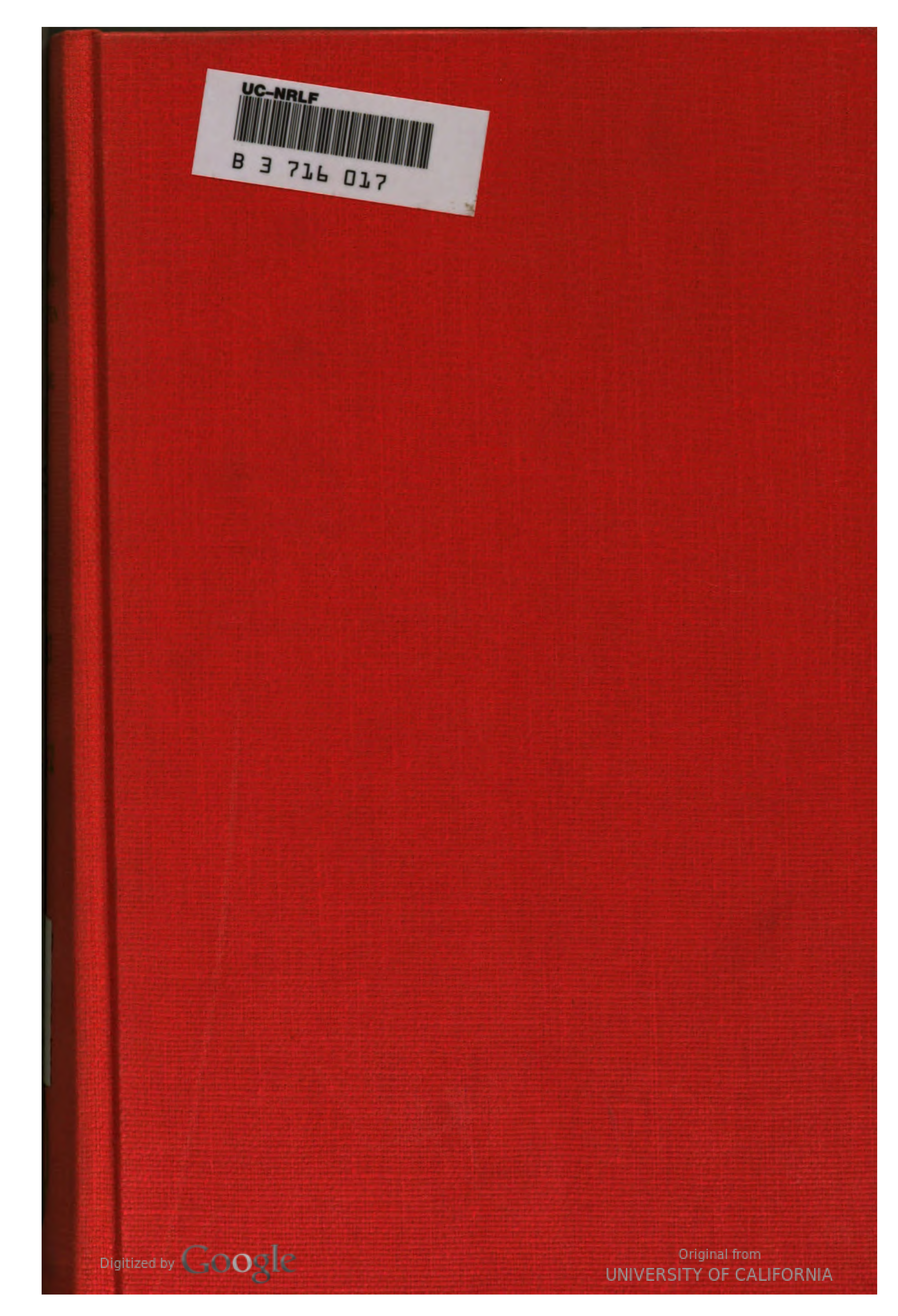


Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS



Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

[Ze]itschrift für Infektionskrankheiten, [pa]rasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben von

E. Joest
Dresden.

R. v. Ostertag
Stuttgart.

W. Nöller
Berlin.

A. Theiler
Pretoria.

K. Wolffhügel
Montevideo.

Schriftleitung:

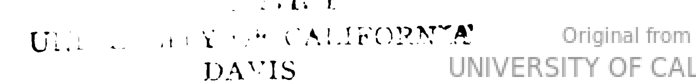
Ernst Joest
Dresden.

Zweiundzwanzigster Band.



Berlin 1921.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.


Digitized by Google


UNIVERSITY OF CALIFORNIA DAVIS

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhaltsverzeichnis.

Autorenregister.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.)

Über Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes.*)

Von

E. Joest.

Mit 6 Abbildungen im Text.

Im 16. Bande dieser Zeitschrift habe ich über einige rotzähnliche Veränderungen der Atmungswege des Pferdes berichtet. Im Folgenden möchte ich eine weitere Erkrankung besprechen, die bei makroskopischer Betrachtung mit Rotz verwechselt werden kann. Es ist dies die Blastomykose der Nasenschleimhaut.

Beim Pferde und anderen Equiden gibt es bekanntlich eine chronische übertragbare Erkrankung, die in eitrig-geschwüriger Entzündung der subkutanen Lymphgefäße (und der regionären Lymphknoten) besteht und die gewöhnlich als Lymphangitis epizootica (Pseudorotz, afrikanischer Rotz, japanischer Wurm usw.) bezeichnet wird. Sie trat früher nur in Afrika, Südeuropa (Mittelmeergebiet) und Asien auf, ist jedoch infolge des Krieges neuerdings auch in Mitteleuropa heimisch geworden.

Die Lymphangitis epizootica wird, wie Rivolta bereits 1873 festgestellt hat, durch einen Pilz verursacht, der von seinem Entdecker als Cryptococcus farciminosus bezeichnet wurde. Tokishige nannte ihn später Saccharomyces farciminosus.

Dieser Pilz ist ein Sproßpilz, ein Blastomycet. Er bildet verhältnismäßig große ovoide, 3,4—4 μ lange, 2,4—3,6 μ breite Zellen, die eine dicke, doppeltkonturierte Membran besitzen und sich durch Knospung vermehren. Mit den gewöhnlichen Kernfarbstoffen läßt sich der Parasit nicht darstellen, weil die Membran

*) Nach einem auf der XVIII. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft am 13. April 1921 in Jena gehaltenen Vortrage.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ebenso besitzt die Oberlippe ganz die gleiche Gestalt wie die von Asc. decip. (Fig. 13).

Versuch II.

Am 26. 9. 19 werden 2 Larven aus der Muskulatur vom Stint in künstlichem Magensaft gebracht und bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Am 8. 10. 19 liegt eine abgeworfene Larvenhaut auf dem Boden der Schale. Mikrosk. Bestimmung von Einzelheiten an dieser wegen starker Verpilzung nicht möglich.

Am 10. 10. 19 werden beide Würmer ohne vorhergegangene Untersuchung in eine der Zusammensetzung des Dünndarmsaftes sich annähernde Flüssigkeit gebracht (100 g einer 0,4 % Natriumkarbonatlösung + 30 Tropfen eines Glyzerinauszuges aus Pankreas + einigen Tropfen frischer Rindergalle). Aufstellung im Brutofen bei 38° C.

Am 11. 10. 19 zeigen die Würmer nur noch schwache Bewegung, am 12. 10. 19 sind sie geplatzt und z. T. zerfallen.

Wurm 1. Vorderende fehlt. Am Schwanzende Dorn vorhanden. Kutikularingel 6 μ breit.

Wurm 2. Vorder- und Hinterende fehlt. Kutikularingel 6 μ breit.

Die Feststellung, welcher der beiden Würmer sich im künstlichen Magensaft gehäutet hatte, war nachträglich unmöglich; doch zeigte die der Larvenform allein zukommende weite Kutikularingelung bei beiden Würmern, daß die vor Einstellung in den Brutschrank bei Zimmertemperatur erfolgte Häutung den betreffenden Wurm nicht über das Larvenstadium hinausgebracht hatte.

Im allgemeinen geht aus beiden Versuchen hervor, daß die Entwicklung der Larven in der Richtung zur geschlechtsreifen Form in künstlichem Magensaft nur bei der Temperatur eines warmblütigen Tieres stattfand. Daraus ist abzuleiten, daß der Endwirt der Larven in einem Warmblüter zu suchen sein wird.

Aus Versuch I erhellt im besonderen, daß die in Rede stehenden Ascarislarven vom Stint als Jugendformen der Ascaris decipiens Kr. anzusprechen sind.

Weiter zeigt Versuch I, daß sich gewisse Übergangsformen, kenntlich an dem eigentümlichen Bau der Oberlippe, in die Entwicklungsreihe einschieben. Solche Übergangsformen sind gegeben in dem schon erwähnten Wurmexemplar zwischen den 40 Nematoden aus dem Seehund (Fig. 12) und in Wurm 1 des Versuches I. Daß es zur charakteristischen Umformung der Oberlippe einer weiteren Häutung nicht bedarf, zeigt gleichfalls Versuch I. Durch stärkeres Dicken- und Höhenwachstum des Basalteiles werden die beiden Papillen mehr nach der Seite gedrängt, bei fortschreitender Differenzierung der Lobi wird sich, während das Wachstum des


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorderlappens stillsteht, der Vorderrand des letzteren in der Mitte sattelförmig einsenken.

Züchtungsversuche mit Larven vom Dorsch konnte ich wegen Mangels an lebendem Wurmmaterial leider nicht vornehmen. Bei der morphologischen Übereinstimmung der Larven von Stint und Dorsch hege ich indes keinen Zweifel, daß wir auch die „Ascaris capsularia R.“ aus der Muskulatur der Gadiden als die Larvenform von Asc. decipiens Kr. betrachten dürfen. Es soll jedoch späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, hierfür den strikten Beweis zu erbringen.

Zusammenfassung.

Die im Fleische, in der Bauchhöhle und vielleicht auch in anderen Organen von Stint (Osmerus eperlanus L.) vorkommende Ascaris eperlani v. L. und — mit großer Wahrscheinlickeit — auch die bei den Gadiden, besonders beim Dorsch (Gadus morrhua Gthr.) parasitierende unter dem Namen Ascaris capsularia R. bekannte Nematodenlarve ist die Jugendform von Ascaris decipiens Kr., deren Wirte in den Seehunden und anderen Seesäugetieren zu suchen sind.

Übertragbarkeit auf den Menschen.

Eine Schädigung der menschlichen Gesundheit durch den Genuß der mit Larven von Asc. decip. befallenen Fische ist ausgeschlossen. Denn abgesehen davon, daß bei der üblichen Zubereitung — Kochen, Braten, Heißräucherung — der in Frage stehenden Fische die Parasiten sicher abgetötet werden, findet Asc. dec. im menschlichen Verdauungstraktus keine ihr zusagende Wirtsstätte. Nur in Gegenden, in denen Fische in rohem Zustand verzehrt werden, kann der Mensch, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade, der Gefahr der Wurminvasion ausgesetzt sein.

Ein Beispiel hierfür glaube ich bei Leuckart[7b] gefunden zu haben, doch ist der fragliche Vorgang dort nicht in diesem Sinne gedeutet.

Leuckart erhielt im Jahre 1867 von dem Distriktsarzt Dr. Pfaff in Jakobshavn in Nordgrönland einen Wurm zugeschickt mit dem Bericht, ein grönländisches Kind, das an Erbrechen gelitten, habe beim letzten Brechakt den Wurm von sich gegeben. Dr. Pf. sprach gleichzeitig die Vermutung aus, der Wurm sei vielleicht mit der Nahrung zugeführt worden. L. hat diesen Nematoden als Ascaris


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

maritima n. sp. beschrieben und eine Abbildung des Kopfes mit der Oberlippe beigefügt. Bei Gegenüberstellung der Einzelheiten der Leuckartschen Beschreibung und Figur und der meiner Abbildung von Ascaris dec. (Fig. 11) ergeben sich ebenso viele Übereinstimmungen wie Abweichungen, vergleicht man jedoch beide Abbildungen als Ganzes, so tritt eine unverkennbare Ähnlichkeit hervor. Man kann dann auch an der Oberlippe des Wurmes von L. einen Basalteil unterscheiden, weiter einen Vorderlappen, der allerdings nach vorn keinen Abschluß findet, und zweiseitlich stehende Papillen. Bei L. erscheint die Bezahnung als allzureichlich. Bedenkt man aber, daß L. nur ein einziges Wurmexemplar zur Verfügung hatte, so wird jedermann, der sich mit diesen Dingen beschäftigt, zugeben, daß es nur selten möglich ist, an einem einzigen Exemplar einer bisher unbekannten Art, das vielleicht noch schlecht konserviert gewesen sein mag, eine der Wirklichkeit entsprechende Beschreibung und Abbildung zu geben.

Ich kann mich daher trotz der vorhandenen Differenzen dem Gedanken nicht verschließen, daß es sich bei dem Wurm des Dr. Pfaff um ein jugendliches Individuum der Species Ascaris decipiens gehandelt hat.

L. knüpft an den Pfaffschen Befund die Vermutung, daß die Grönländer vielleicht „mit den Eisbären und Seehunden die Eingeweidewürmer in ähnlicher Weise teilen, wie etwa wir mit den Schweinen und Rindern.“ Eine solche Erklärung erscheint mir weder wahrscheinlich noch notwendig. Die Grönländer, denen große Unsauberkeit, auch bei Bereitung der Speisen, nachgesagt wird, verzehren oder verzehrten wenigstens zu Zeiten des Dr. Pfaff Fleisch und Fische gekocht, roh oder in angefaultem Zustand.[13] Was liegt nun näher, als daß der kleine Grönländer den Wurm, und zwar eine „Ascaris capsularia R.“, mit einem Bissen rohen Fischfleisches oder doch bei der Hantierung mit einem wurmbefallenen Fisch aufgenommen hat. Die Larve hatte dann im Magensaft des Kindes Zeit und Gelegenheit zur Häutung, wobei es zur Ausbildung des genuinen Lippenapparates, aber noch nicht zu der von Geschlechtsorganen gekommen ist, wie Leuckarts Feststellungen bezeugen. Vielleicht im Bestreben, durch den Pylorus nach dem Dünndarm zu gelangen, übte der Wurm infolge lebhafter Bewegung einen heftigen Reiz auf die Magenschleimhaut


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus, so Erbrechen verursachend, bis er selbst ans Tageslicht befördert wurde.

Die Aufstellung der neuen Spezies Ascaris maritima durch L. gab dem dänischen Zoologen H. Krabbe[6] Veranlassung, aus Seehunden stammende Ascariden der Sammlung der Universität Kopenhagen systematisch zu bestimmen. Neben Ascaris asculata R. fand er eine bisher unbekannte Art, die er Ascaris decipiens benannte, aus Phoca groenlandica, barbata, hispida und vitulina aus Cystoptera cristata und Trichecus rosmarus. Alle diese Wirte stammten aus Grönland. Ferner entdeckte er sie unter Ascariden aus der Art nach nicht bestimmten Seehunden von Island und Färoer, aus Phoca vitulina von der Westküste Schleswigs. Die Zahl der aus einem einzigen Seehund entnommenen Exemplare dieser Art ging bis zu 200. Aus der Häufigkeit der Asc. decip. in Meersäugetieren der nordischen Meere muß selbstverständlich auch auf eine solche der Jugendformen dieser Species bei den diesen Wirten als Nahrung dienenden Seefischen gefolgert werden, was meiner Annahme über die Natur des Pfaffschen Wurmes eine gewisse Stütze verleiht.

Literatur.

1. Braun, M., Verzeichnis von Eingeweidewürmern aus Mecklenburg. Archiv d. Vereins d. Freunde d. Naturwissensch. i. Meckl. 1892 S. 97.
2. Diesing, C. M., Systema Helminthum. Wien 1851. a) S. 163, b) S. 116.
3. Fiebiger, Die Beurteilung der Marktfische. Zeitschrift für Tiermedizin. 1909.
4. Hamann, O., Die Nemathelminthen. Jena 1895. Heft 2, S. 88.
5. Jägerskiöld, L. A., Beiträge zur Kenntnis der Nematoden. Zool. Jahrbücher. Abt. f. Anat. usw., Jhrg. 1894. 7. Bd., S. 449—532.
6. Krabbe, H., Oversigt over det kongelige Danske Videnskabernes Selskabes 1878—1879. Saelernes og Tandhoalernes Spolorme. S. 43.
7. Leuckart, R., Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1863—1876. Bd. II. a) S. 98, b) S. 877, c) S. 116—124.
8. v. Linstow, Neue Beobachtungen an Helminthen. Archiv f. Naturgeschichte. Berlin 1878. S. 237.
9. Derselbe, Untersuchungen an Nematoden. Archiv für mikr. Anat. und Entwickl. 44. Bd. 1895. S. 519—524.
10. Linton, Ed., Parasites of fishes of the Woods hole region. Washington 1901.
11. Derselbe, Parasites of fishes of Beaufort, North-Carolina. Washington 1905.
12. Mehlis, E., Novae observationes de entozois. Isis Jhrg. 1831. S. 95 u. 96.
13. v. Nordenskiöld. Grönland. S. 434.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Rudolphi, C. A., Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Amsterdam 1809. II. Bd. a) S. 74, 75, b) S. 179.
15. Schneider, A., Monographie der Nematoden. Berlin 1866. a) S. 27, b) S. 35, c) S. 189.
16. Derselbe, Über die Seitenlinien und das Gefäßsystem der Nematoden. Archiv f. Anat., Physiol. und wissensch. Medizin. Berlin 1858. S. 426.
17. v. Siebold, Helminthologische Beiträge. (Über geschlechtslose Nematoiden). Archiv für Naturgeschichte. Jhrg. 4 1838. I. Bd., S. 305.
18. Stossisch, M., Il genere Ascaris L. Lavoro Monografico. Trieste 1896. S. 49—53.
19. Tremmel, Ascaris capsul. beim Kabljau. Tierärztliches Zentralblatt 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule, Dresden. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Joest.)

Histologische Untersuchungen über die Lungenseuche des Rindes.

Von

Dr. **M. Ziegler,** Oberassistenten am Institut.

Mit 13 Abbildungen auf Tafel I—VII.

(Eingegangen am 1. Juni 1920.)

Die pathologische Anatomie der Lungenseuche (Pleuropneumonia contagiosa bovum) nimmt in der umfangreichen Literatur, die über diese seit Jahrhunderten bekannte Infektionskrankheit existiert, einen breiten Raum ein. Der so auffällige makroskopische Befund der Lunge ist bereits von den älteren Autoren eingehend dargestellt worden; über die histologischen Veränderungen finden sich bei ihnen nur einzelne und verhältnismäßig spärliche Angaben. Die (hauptsächlich französischen) Arbeiten der letzten vierzig Jahre beschäftigen sich im wesentlichen mit der Ätiologie der Seuche und ihrer Schutzimpfung; auf die Lungenveränderungen selbst gehen sie nicht näher ein. Auch in den jüngsten deutschen Veröffentlichungen über die Verwendungsmöglichkeit der biologischen Methoden zur Lungenseuchediagnose wird des anatomischen Lungenbefundes kaum Erwähnung getan.

Die zahlreichen Lungenseuchefälle, die dem hiesigen pathologischen Institut während der letzten zwei Jahre infolge Neuausbruchs der Seuche in Sachsen überwiesen wurden, veranlaßten Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Joest, mich mit dem näheren Studium der Histologie der Lungenseuche zu betrauen; es sei mir gleich an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Chef für die Überlassung des gesamten wertvollen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die vorliegende Arbeit beschäftigte mich über zwei Jahre. Es wurden insgesamt 37 Fälle untersucht, die größtenteils aus dem


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich weder selbst färbt noch den Farbstoff in das Zellinnere eindringen läßt. Andere Färbungen tingieren nur den protoplasmaschen Inhalt der Hefezellen, so z. B. die Färbung mit Karbolfuchsin und nach Giemsa. Am besten lassen sich die Rivoltaschen Körperchen, wie diese Sproßpilze auch genannt werden, durch die Gramfärbung zur Darstellung bringen, die sowohl ihre Membran, als auch ihren protoplasmatischen Inhalt in sattblauem Tone vorführt. Ich verwandte die Gramfärbung in Schnitten in der meines Wissens zuerst von Claudius angegebenen Abänderung, die darin besteht, daß an Stelle der Jodjodkaliumlösung eine Pikrinsäurelösung zur Anwendung gelangt.[1]) Bei Vorfärbung mit Lithionkarmin erscheinen bei dieser Tinktion die Kerne braunrot, der Zellleib blaßbraun getönt und die Sproßpilze tiefdunkelblau. Weitere Einzelheiten über den „Cryptococcus farciminosus", namentlich auch über seine Biologie, lasse ich hier unerwähnt. Die Lymphangitis epizootica der Einhufer ist also eine Blastomykose.

Abgesehen von der äußeren Haut, kann sich die durch die Rivolta'schen Blastomyceten verursachte Erkrankung in seltenen Fällen auf der **Nasenschleimhaut** lokalisieren, und zwar kann diese dabei primär oder sekundär, in letzterem Falle durch Infektion von der bereits erkrankten äußeren Haut aus, infiziert werden. Die Infektion der Nasenschleimhaut wird durch kleine Defekte vermittelt, durch die die Sproßpilze eindringen.

Obwohl die durch den Rivolta'schen Lymphangitiserreger hervorgerufene Blastomykose der Nasenschleimhaut von französischen und italienischen Sachverständigen bereits mehrfach beobachtet wurde, ist sie bisher näher noch nicht untersucht worden.

[1]) Diese abgeänderte Gramfärbung handhabte ich wie folgt: Möglichst dünne, mit Eiweiß aufgeklebte Schnitte werden zunächst mit Lithionkarmin vorgefärbt. Dann läßt man Methylviolett (1%ige wässerige Lösung) etwa 3 Minuten auf sie einwirken, spült mit Wasser ab, trocknet zwischen Fließpapier, behandelt sie weiter mit Pikrinsäurelösung (gesättigter wässeriger Pikrinsäurelösung, verdünnt mit gleichen Teilen destillierten Wassers) etwa 3 Minuten, spült mit Wasser ab und trocknet zwischen Fließpapier (sorgfältig!). Die Entfärbung geschieht mit Nelkenöl, das man auftropft und mit Fließpapier absaugt und dies solange wiederholt, bis das Öl keine blaue Farbe mehr annimmt. Es folgt schließlich Einbringen der Schnitte in Xylol und Einschluß in Balsam. Man kann auch in Chloroform entfärben (in diesem Falle empfiehlt es sich, die Einwirkungsdauer des Methylviolett und der Pikrinsäurelösung bis zu 1 Stunde zu verlängern).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch gibt es bis jetzt von ihr keine guten Abbildungen.[1]) Dies ist der Grund, weshalb ich im Nachstehenden über drei Fälle von durch den Rivolta'schen Pilz verursachter Blastomykose unter Beifügung einiger Bilder kurz berichten möchte.

Fall I wurde von Herrn Regierungs- und Geh. Veterinärrat Dr. Schotte in Gera, Fall II vom Dresdner Schlachthof und Fall III von der Medizinischen Klinik der Dresdner Tierärztlichen Hochschule (Herrn Kollegen J. Schmidt) eingesandt. Von Fall I erhielt das Institut nur die Nasenscheidewand, von den Fällen II und III den Angesichtsteil des Kopfes, jedoch ohne Unterkiefer, sowie den Kehlkopf mit dem Anfangsteil der Luftröhre. Den Fall I habe ich näher bereits im Bericht über die Tierärztliche Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1919, S. 66, beschrieben.

Von diesen drei Fällen stellt einer (Fall I) anscheinend eine Primärerkrankung der Nasenschleimhaut dar (denn die äußere Haut wies hier keine spezifischen Veränderungen auf,[2]) während die beiden anderen Fälle (Fall II und III) zweifellose, von der äußeren Haut aus zustande gekommene Sekundärerkrankungen sind (gleichzeitige ausgedehnte geschwürige Lymphangitis der äußeren Haut). Fall I bildet zugleich ein Anfangsstadium der Blastomykose der Nasenschleimhaut, während die Fälle II und III fortgeschrittene Stadien sind.

Es sei noch bemerkt, daß die inneren Organe in diesen drei Fällen anscheinend keine blastomykotischen Veränderungen aufwiesen; es war dies, soweit der Vorbericht und die fleischbeschautechnische Untersuchung ein Urteil gestatten, auch hinsichtlich des Gehirnes und seiner Häute der Fall.

Makroskopischer Befund.

Die spezifischen blastomykotischen Veränderungen der Nasenschleimhaut finden sich in allen drei Fällen hauptsächlich im nasenlochseitigen Abschnitt der Nasenhöhle. Hier scheint

1) Marcone (Atti del R. Istituto d'Incoraggiamento di Napoli, Serie VI, Vol. III, 1906) gibt zwar einige farbige Bilder, jedoch vermag man aus ihnen kaum eine richtige Vorstellung von den Veränderungen zu gewinnen.

2) Ein Zweifel darüber, daß es sich in diesem Falle um eine Primärerkrankung der Nasenschleimhaut handelte, könnte daraus erwachsen, daß nach dem Vorbericht die Konjunktiva der Augen mitergriffen gewesen zu sein schien (vgl. Bericht über die Tierärztliche Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1919, S. 66).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Erkrankung zuerst aufzutreten und sich in vorgeschrittenen Fällen am stärksten auszuprägen. Sie zeigen sich jedoch in der Nasenhöhle bei den beiden schweren Fällen auch weiter aufwärts bis zu den Choanen hin.[1]) Die Veränderungen sind teils ein-, teils beiderseitig. Im letzteren Falle ist eine Seite gewöhlich stärker betroffen als die andere.

In allen drei Fällen treffen wir in erster Linie das Nasenseptum mit spezifischen Veränderungen behaftet. An ihm finden sich im Falle I ausschließlich die (nur aus Knötchen und Geschwüren bestehenden) Veränderungen. Es zeigt auch in den beiden fortgeschrittenen Fällen die schwersten Läsionen (Fig. 2 und 3). In einem dieser beiden Fälle bestehen schwere Veränderungen außerdem

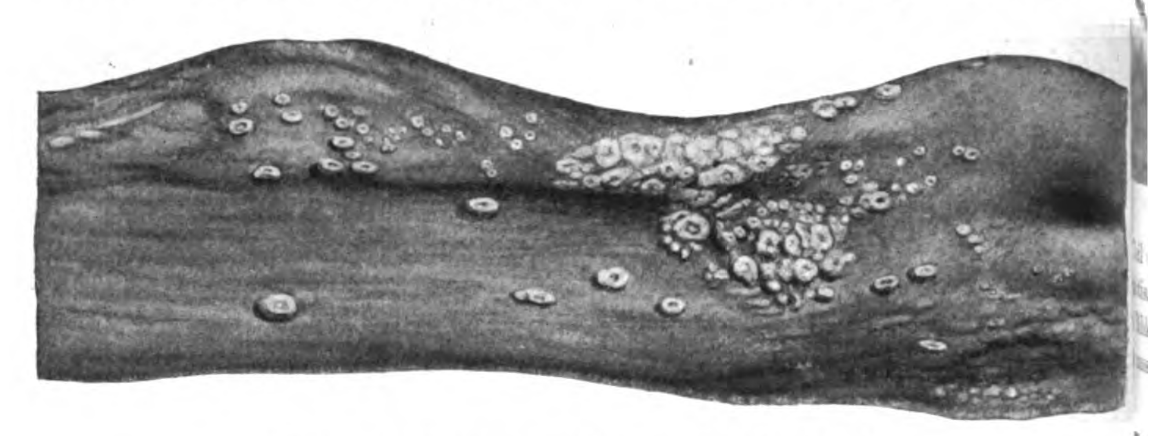


Fig. 1. Linke ventrale Nasenmuschel (Fall II) mit blastomykotischen Knötchen und Geschwüren. Verkleinert.

aber auch an der Lateralwand der Nasenhöhle, verborgen unter den Muscheln, sowie in den Nasengängen. Betroffen sind in diesen beiden Fällen, jedoch minder schwer, auch die Muscheln, und zwar sowohl an ihrer Außenfläche (Fig. 1) wie auch an ihrer Innenfläche. Die Nebenhöhlen der Nase fand ich in den Fällen II und III (im Falle I konnten sie nicht geprüft

[1]) Betroffen ist in den beiden schweren Fällen II und III auch die Schleimhaut des Kehlkopfes. Fall II zeigt an der Kehlkopffläche der Epiglottis sowie an der einen Stimmlippe beetartig erhabene, bis pfennig-große ulzerierte Herde von grauweißer Farbe, während Fall III mehrere teils nichtulzerierte, teils ulzerierte grauweiße Knötchen an verschiedenen Stellen der Kehlkopfschleimhaut darbietet; außerdem ist hier die rechte Hälfte der Kehlkopffläche der Epiglottis fast vollständig mit einer flachen ulzerierten grauweißlichgelben Wucherung bedeckt.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden) frei von spezifischen Abweichungen; im Falle III boten sie lediglich ein erhebliches Ödem der Schleimhaut dar.

Eine Untersuchung der regionären Lymphknoten konnte leider in keinem Falle stattfinden.

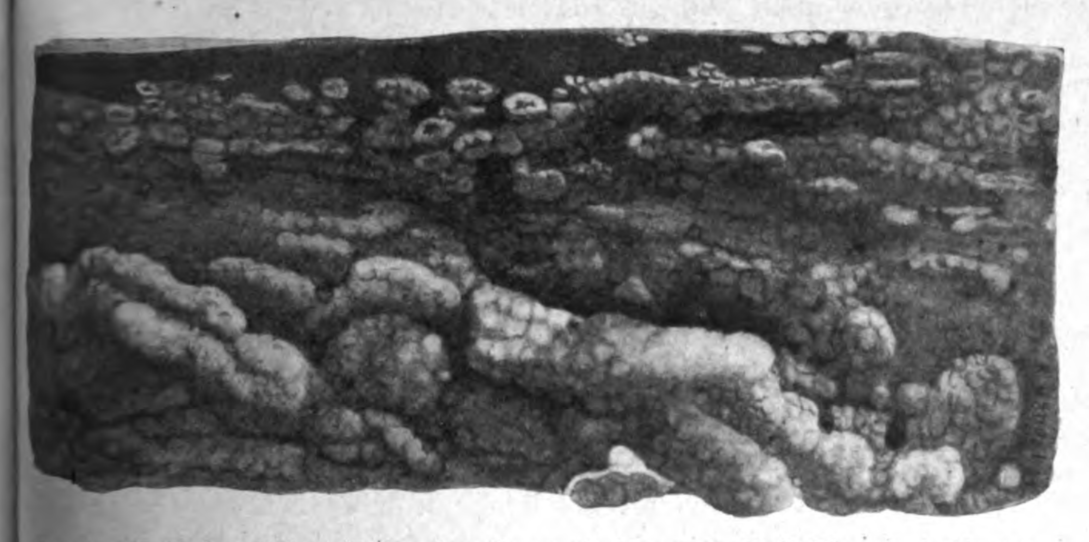


Fig. 2. Teil der linken Seite der Nasenscheidewand (Fall II) mit isolierten blastomykotischen Knötchen und Geschwüren im gaumenseitigen Abschnitt (oben im Bilde) und diffusen tumorähnlichen blastomykotischen Wucherungen im nasenrückenseitigen Abschnitt (im Bilde unten). Verkleinert.

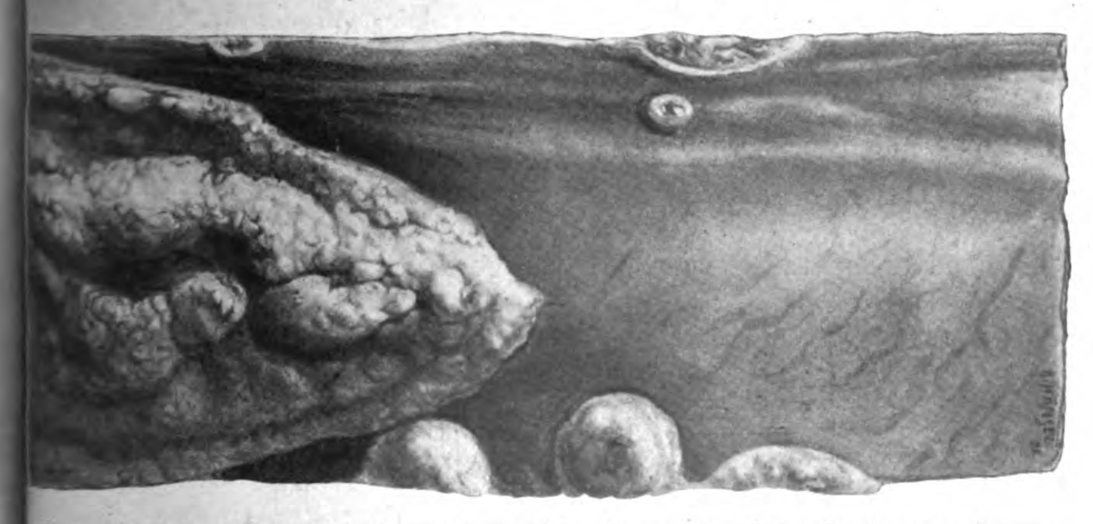


Fig. 3. Teil des nasenlochseitigen Abschnittes der rechten Seite des Nasenseptums (Fall III) mit tumorähnlichen blastomykotischen Wucherungen. Verkleinert.

Die spezifischen Veränderungen der Nasenschleimhaut bestehen in ihren Anfangsstadien in Knötchen (Fig. 1) von Hirsekorn- bis Hanfkorngröße, bisweilen bis zu Erbsengröße. Diese Knötchen

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind halbkugelig oder flach-beetartig, rund oder ovoid und zunächst von glatter Oberfläche. Ihre Farbe ist grauweißlich, ihre Konsistenz derb. Durch ihre grauweiße Farbe heben sich die Knötchen meist auffällig von der dunkleren Nasenschleimhaut ab. Stellenweise stehen sie so dicht, daß sie zusammenfließen.

Aus den Knötchen entwickeln sich, wie man schrittweise verfolgen kann, Geschwüre (Fig. 1, Fig. 2 [oben]): Auf der Kuppe der Knötchen bildet sich ein zunächst flacher, muldenförmiger Defekt mit rauhem Grunde. Dieser Defekt vertieft sich etwas, während der periphere Teil des Knötchens als wallartige Umrandung des Defektes stehen bleibt. Die Geschwüre in dieser Ausbildung machen den Eindruck genabelter Knötchen. Die Geschwüre bleiben ziemlich flach; sie besitzen runde oder länglich-runde Form, verschiedene Größe und dieselbe grauweißliche Farbe wie die Knötchen. Die Geschwüre sind mit nur einer geringen Menge von grauweißlichem Detritus bedeckt; ein auffälliges Sekret liefern sie nicht.

Außer in Form von Knötchen und Geschwüren treten die blastomykotischen Veränderungen noch als stark erhabene tumorähnliche Wucherungen der Nasenschleimhaut auf (Fig. 2 und 3). Diese Wucherungen entstehen durch dichte Eruption neuer Knötchen und Geschwüre infolge Infektion benachbarter Schleimhautbezirke mit aus den Geschwüren frei gewordenen Blastomyceten, durch Zusammenfluß von Knötchen und Geschwüren (Konfluenzherde) sowie durch weitere Volumzunahme der Schleimhaut infolge fortschreitender Vermehrung des Erregers. Die Wucherungen treten teils in Form umschriebener Tumoren (Fig. 3), teils mehr flächenhaft (diffus) auf (Fig. 2). Sie erreichen eine Dicke von 1—1½ cm und besitzen eine unregelmäßige, warzig-höckerige, oft zerklüftete Oberfläche, die in toto ulzeriert ist, und eine grauweiße Farbe. Solche tumorartige Wucherungen beobachtete ich in den beiden fortgeschrittenen Fällen II und III vor allem am Nasenseptum (Fig. 2 und 3), jedoch auch in den Nasengängen. Besonders mächtig entwickelt traf ich sie am Nasenseptum, an dem sie zum Teil reliefartig wie Gebirgsmassive erschienen (Fig. 2). In den Nasengängen traten sie mehr umschrieben auf; die Nasengänge wurden zum Teil von ihnen verlegt. Stark ausgeprägt fanden sich die Wucherungen auch an der Lateralwand der Nasenhöhle unter den Muscheln, wo sie teils isoliert liegende, teils zusammenfließende halbkugelige, bis 1 cm hohe Tumoren bildeten. Auf dem Durch-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

...hnitt zeigen diese Wucherungen eine gleichmäßige grauweißliche ...rbe und lassen besondere strukturelle Einzelheiten nicht erkennen.

Die Lage der einzelnen Veränderungen, namentlich der isolierten ...ötchen und Geschwüre, zueinander ist im allgemeinen regellos; ...r allem liegen sie nicht reihenweise, sodaß man nicht auf eine ...beteiligung der Lymphgefäße schließen kann; nur hinsichtlich ...ier kleiner Herde an der Lateralwand der rechten Nasenhöhle ...er der ventralen Muschel (Fall III) könnte vielleicht von einer ...enförmigen Anordnung die Rede sein.

Die Schleimhaut der Nase in der Umgebung der geschilderten ...zifischen Veränderungen läßt keine wesentlichen entzündlichen ...änderungen erkennen.

Histologischer Befund.

Die Ergebnisse meiner histologischen Untersuchungen ...ldere ich zusammenfassend unter gleichzeitiger Berücksichtigung ...s Werdeganges der Läsionen.

Die im Vorstehenden beschriebenen Veränderungen betreffen ...e Schleimhaut selbst, zum Teil auch die Submukosa. Sie beruhen ... wesentlichen auf einer dichten Infiltration der Propria ...cosae und Submukosa mit großen mononukleären ...llen,[1]) die in ihrem Zytoplasma bis zu 100 Pilze ...herbergen können (Fig. 4). Der Kern dieser Elemente ist ...mlich chromatinreich, oft etwas deformiert; er liegt exzentrisch ... Zelleibe. Die in diesen Zellen befindlichen Sproßpilze sind offenbar ...rch Phagozytose aufgenommen worden; jedoch findet, wie einzelne ...ospungsformen der Blastomyceten zeigen, innerhalb der phago-...tären Zellen eine Vermehrung der Pilze statt. Die pilzführenden ...len sind Makrophagen, die ich hier als Mycetophagen bezeichne. ...ese Zellen treten in großer Zahl in allen durch den „Cryptococcus ...rciminosus“ verursachten Veränderungen der Nasenschleimhaut auf ...d verleihen diesen histologisch ein charakteristisches Gepräge. Ihr ...ftreten erstreckt sich in der Submukosa bis zum Perichondrium

---

[1]) In meiner oben angeführten Mitteilung über den Fall I hatte ich an-...geben, daß die Pilzzellen in den spezifischen Veränderungen der Nasen-...leimhaut frei im Gewebe, also nicht intrazellulär aufträten. Die weitere ...tersuchung des Falles an günstigeren Präparaten hat mir jedoch gezeigt, ...ß auch hier die Pilze in Makrophagen (Mycetophagen) eingeschlossen ...d.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Periost. Infolge der Massenansammlung dieser Mycetophagen erfahren Schleimhaut und Submukosa an den betroffenen Stellen eine Volumzunahme.

So kommt es zur Ausbildung der Knötchen, die zunächst noch kontinuierlich mit Epithel bekleidet sind (Fig. 5). Das Epithel erscheint gegenüber der Nachbarschaft nur etwas verdünnt (Druckatrophie) und läßt hie und da eine Durchwanderung von kleineren Mycetophagen erkennen. Die Mycetophagen mit ihren

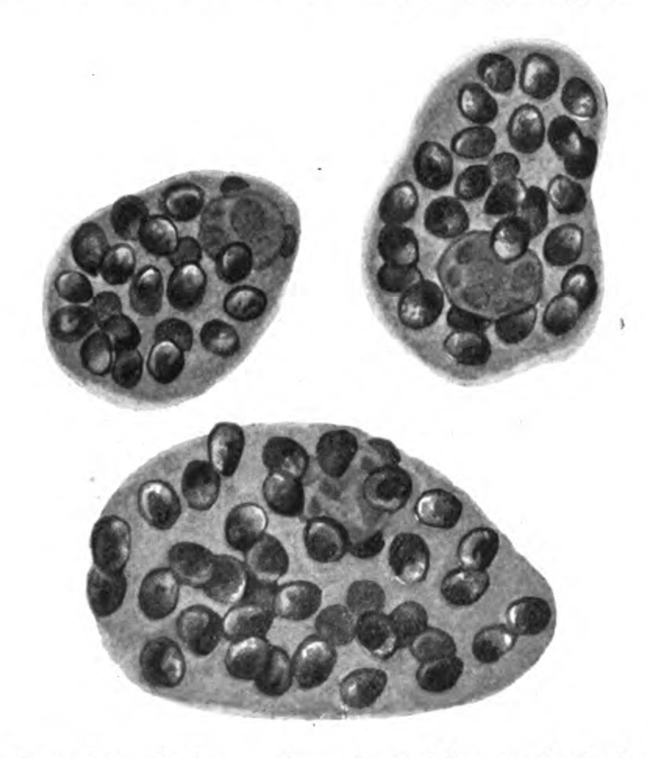


Fig. 4. Drei isolierte Mycetophagen (aus einem blastomykotischen Knötchen der Nasenscheidewand) mit zahlreichen Pilzzellen (Fall II). Gramfärbung (vgl. S. 2 Fußnote). Zeiss Immers. $^{1}/_{12}$, Ok. 3.

Pilzen bilden die Hauptmasse des Knötchengewebes (Fig. 6). Zwischen ihnen findet sich Granulationsgewebe in nur mäßiger Menge: Junge Bindegewebselemente mit wenig kollagener Interzellularsubstanz, Fibroblasten, Lymphozyten sowie sehr wenige polymorphkernige Leukozyten. Plasmazellen sind (bei Pyronin-Methylgrünfärbung) nicht nachweisbar. Exsudat fehlt. Die Elemente des Granulationsgewebes sind zum Teil gut erhalten, zum Teil zeigen sie etwas deformierte, hie und da auch pyknotische Kerne. Die Drüsen der Schleimhaut, wo solche vorhanden sind, erscheinen lediglich komprimiert.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus den Knötchen entstehen Geschwüre dadurch, daß das Epithel an der Kuppe der Knötchen durch Atrophie und Zerfall zugrunde geht (Fig. 5), und daß im Anschluß hieran eine Nekrobiose des übrigen Knötchengewebes in der Nähe der Oberfläche einsetzt. Die nekrotisch gewordenen Knötchenabschnitte zerfallen, wobei die Pilze als solche jedoch erhalten bleiben (sie genießen einen wirksamen Schutz durch ihre dicke Membran). Auf diese Weise bildet sich eine nabelartige Vertiefung an der Knötchenkuppe, ein Geschwür, aus. Der Geschwürsgrund zeigt zwischen strukturlosen Zerfallsmassen in Abstoßung begriffene, noch ganz oder teilweise erhaltene Mycetophagen und Massen von freien Sproß-

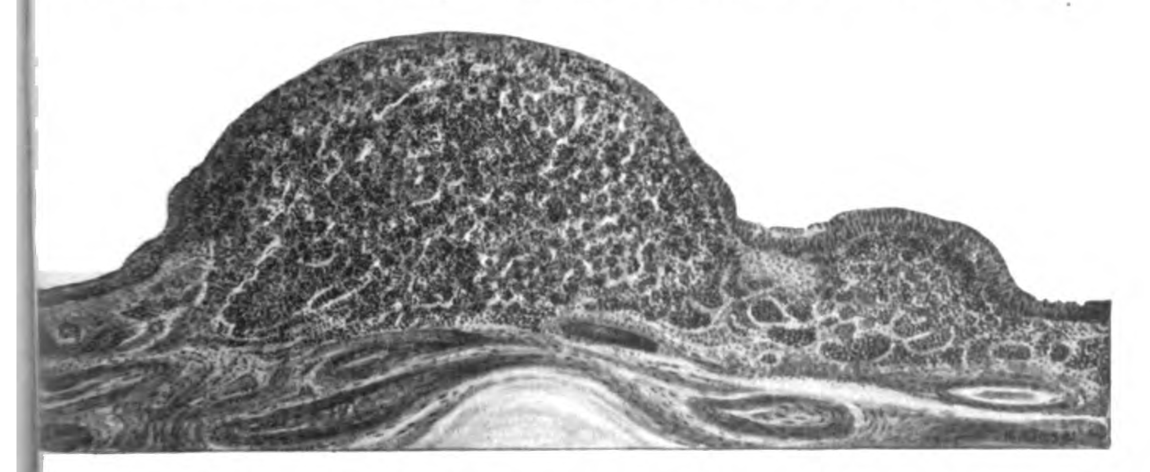


Fig. 5. Schnitt aus zwei blastomykotischen Knötchen der Nasenscheidewand (Fall II). Das kleinere Knötchen zeigt noch Epithelbekleidung, das größere ist von Epithel entblößt. Die dunklen Punkte sind Pilzzellen. Gramfärbung (vgl. S. 2, Fußnote). (Schwache Vergrößerung.)

pilzen. Der etwas erhabene (wallartige) Geschwürsrand hat noch Epithelbekleidung. Im übrigen bietet er den gleichen Bau wie die Knötchen (zahlreiche Mycetophagen und Granulationsgewebe).

Im Gebiete der tumorähnlichen Wucherungen ist histologisch von normaler Schleimhaut nichts mehr zu erkennen. An diesen auffälligen Veränderungen lassen sich zwei Schichten unterscheiden: Die obere Schicht zeigt nekrotisches Gewebe, d. h. strukturlose Massen mit Kerntrümmern sowie zahlreichen gut erhaltenen Blastomyceten. Die oberflächlichen Lagen dieser Schicht sind in Auflösung begriffen, so daß sie sproßpilzreichen Detritus in die Nasenhöhle abgeben. Die tiefere Schicht, die die Hauptmasse der tumorförmigen Wucherungen ausmacht, besteht aus einem

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

mäßig stark ausgebildetem Grundgewebe, das sich aus jungem Bindegewebe, Fibroblasten, jungen Gefäßen und spärlichen Lymphozyten zusammensetzt. Dieses Grundgewebe bildet eine Art von Stroma, dessen Elemente im allgemeinen gut erhalten sind und

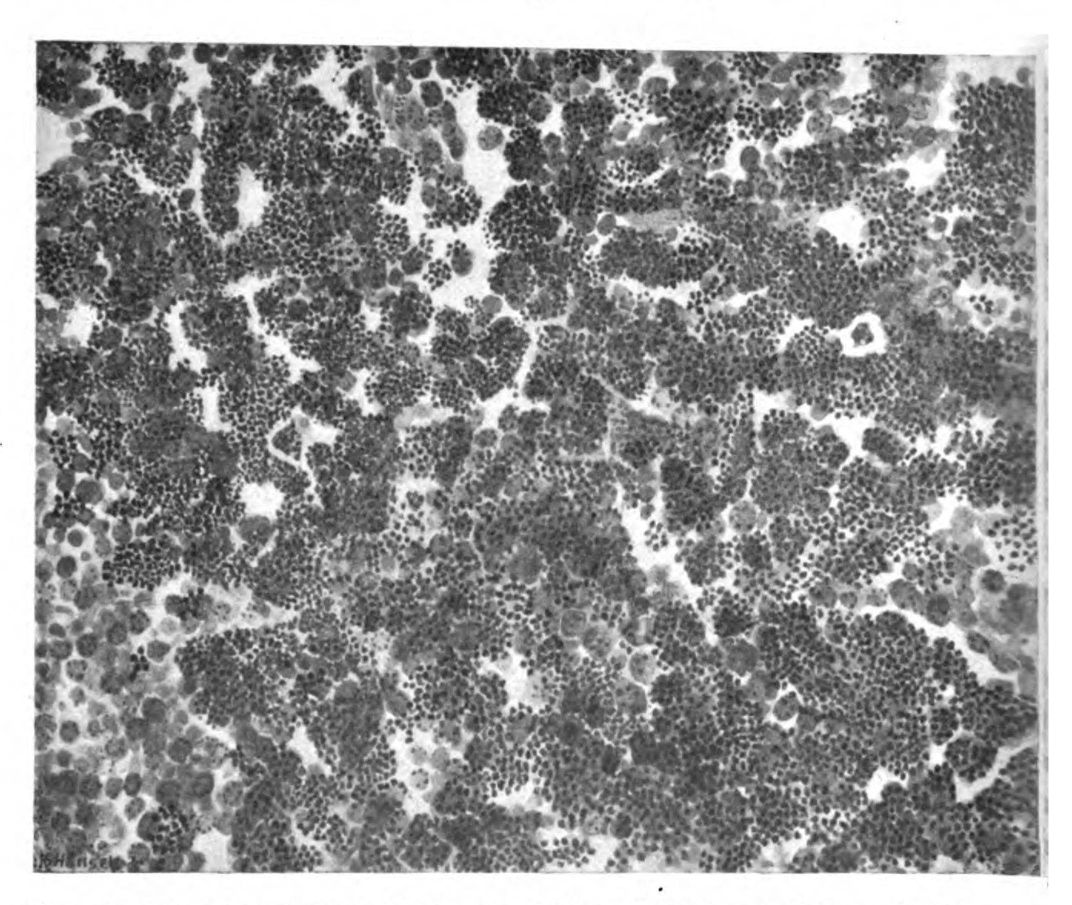


Fig. 6. Schnitt aus einem blastomykotischen Knötchen der Nasenscheidewand (Fall II) bei stärkerer Vergrößerung. Gramfärbung (vgl. S. 2, Fußnote). Die dunklen Punkte sind Pilzzellen; ihre gruppenförmige Anordnung bezeichnet die Mycetophagen.

dessen Lücken mit zahlreichen Mycetophagen (s. oben) ausgefüll sind. Bei der großen Zahl von Mycetophagen tritt das Strom teils als unregelmäßiges Netzwerk, teils in Form von Zügen au

---

Fassen wir die beschriebenen Veränderungen noc einmal zusammen, so läßt sich der durch den als „Cryptococcu farciminosus“ bezeichneten Sproßpilz hervorgerufene Prozeß in de Nasenschleimhaut kurz wie folgt charakterisieren:

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eindringen der Sproßpilze in die Schleimhaut (wahrscheinlich durch Vermittlung kleiner Verletzungen). Aufnahme der Pilzzellen durch Makrophagen (Mycetophagen). Vermehrung der Pilze in diesen Zellen, die sich infolgedessen stark vergrößern.[1]) Geringe entzündliche Reaktion des übrigen Gewebes: Keine Exsudatbildung (keine Eiterung!), mäßige Proliferation der fixen Gewebselemente. Volumzunahme (Knötchenbildung) der Schleimhaut, im wesentlichen bedingt durch die massenhafte Infiltration des Gewebes mit den großen Mycetophagen. Ulzeration der Knötchen durch teilweises Zugrundegehen ihrer Epithelbekleidung und Nekrobiose des oberflächlichen Knötchengewebes. Massenhafte Verstreuung der pathogenen Blastomyceten. Infektion benachbarter Schleimhautabschnitte mit nachfolgender Eruption neuer Knötchen und Geschwüre, die zusammenfließen. Ausbildung von tumorähnlichen Wucherungen durch weitere Vermehrung der Pilze im Gewebe (weitere Ansammlung von Mycetophagen und Neubildung von Granulationsgewebe).

Die Blastomykose der Nasenschleimhaut des Pferdes tritt somit in Form einer chronischen granulierenden Entzündung auf, bei der allerdings das eigentliche Granulationsgewebe gegenüber der Masse der großen Mycetophagen zurücktritt. Man könnte (sowohl bei den Knötchen, wie vor allem auch bei den tumorähnlichen Wucherungen) auch von der Ausbildung von Pseudotumoren (Hefetumoren) sprechen, deren Hauptmerkmal darin besteht, daß sie sich im wesentlichen aus gewucherten Hefezellen (eingeschlossen in Mycetophagen) zusammensetzen. Eine Beteiligung der Lymphgefäße läßt sich (im Gegensatz zu der ebenfalls durch den Cryptococcus farciminosus bedingten Blastomykose der äußeren Haut der Pferden) nicht mit Sicherheit nachweisen.[2]) Die Infektion neuer Schleimhautabschnitte, namentlich auch höher gelegener Stellen der Nasenhöhle sowie des Kehlkopfes (vgl. Fall II und III) scheint wesentlich nur durch verstreute Pilze von der Schleimhautoberfläche aus stattzufinden.

---

[1]) Es muß vorläufig dahingestellt bleiben, ob nicht auch schon vor der Aufnahme der Pilze durch die Mycetophagen eine Vermehrung der Blastomyceten im Gewebe statthat.

[2]) Es empfiehlt sich daher nicht, wie es bisweilen geschieht, die durch „Cryptococcus farciminosus" verursachte Erkrankung der Nasenschleimhaut „Lymphangitis epizootica" zu bezeichnen. Richtiger ist es, von Blastomykose der Nasenschleimhaut zu sprechen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Hinsicht auf die Differentialdiagnose der blastomykotischen Veränderungen der Nasenschleimhaut gegenüber dem Nasenrotz sei namentlich auf den leichten Nachweis zahlreicher Pilzzellen in Abstrichen von der Oberfläche der Geschwüre und den Schnittflächen der Veränderungen hingewiesen. Auch hierbei leistet die Gramfärbung gute Dienste. Daß die biologischen Verfahren zur Diagnose des Rotzes bei mit Blastomykose der Nasenschleimhaut behafteten Pferden ein negatives Ergebnis liefern, versteht sich von selbst.

Ob die Blastomykose der Nasenschleimhaut spontan zur Abheilung gelangen kann, ist bis jetzt nicht bekannt. Eine Abheilung durch geeignete therapeutische Maßnahmen (beim Sitz der spezifischen Veränderungen im nasenlochseitigen Abschnitt des Nasenseptums) ist jedoch nicht ausgeschlossen.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über Ascaridenlarven aus dem Fleische von Seefischen.

Von
Dr. **Otto Martin,**
Polizeitierarzt in Hamburg.

Mit 12 Abbildungen im Text.*)

(Eingegangen am 19. Januar 1920.)

Beim Studium der Literatur über Ascariden stößt man auf die ...sache, daß bei Fischen eine stattliche Reihe dem Genus Ascaris ...hörigen Jugendformen vorkommt, die zum größten Teil von ...r Wissenschaft bisher recht stiefmütterlich behandelt worden ist. ...s hat vielleicht einerseits seinen Grund darin, daß der Para...mus dieser Nematoden weder medizinisch noch wirtschaftlich ...n Belang war oder schien, und daß andrerseits diese Würmer ...geschlechtslose Larven ohne prägnante Speziescharaktere dem ...stematiker allzu wenig Anreiz boten. So betont Schneider[15] ...drücklich, daß er die geschlechtslosen Nematoden der Sammlung ...s Kgl. Zoologischen Museums der Universität in Berlin bei der ...stematischen Bearbeitung unberücksichtigt gelassen habe.

Wie zahlreich die Vertreter dieser Wurmgruppe bei Seefischen ...d, ist ersichtlich aus den Berichten Lintons[10 u. 11] über Befunde ...r verschiedensten Formen dieses Genus bei 40 Fischarten der ...ods hole region in Massachussetts und bei 33 Fischarten aus ...fort in Nordkarolina.

In dem systematischen Werke von Stossich[18] finden wir 32 ...ten unreifer Ascariden aus den verschiedensten Fischen. Die ...wicklungsgeschichte aller dieser Nematoden liegt noch voll...ndig im Dunkeln.

Zu diesem Genus zählen auch gewisse, hauptsächlich in der ...skulatur, aber auch in anderen Organen von Dorsch, Stint und ...ring auftretende, dieser Arbeit als Objekt dienende Nematoden. ...i unseren Marktfischen sind diese Spezies erfahrungsgemäß ...fig von Rundwürmern heimgesucht. Letztere spielen daher auch ...Objekte der Nahrungsmittelkontrolle eine gewisse Rolle.[3 u. 19]

---

*) Aus der Reihe der Abbildungen sind die Figuren 4 und 8 weggelassen ...den.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Obwohl die Rationierung der Fische in und nach dem Kriege die Materialbeschaffung äußerst erschwerte, bot sich mir doch die Möglichkeit, aus Stint und Dorsch lebendes Material selbst zu entnehmen, während mir vom Hering nur konservierte Würmer zur Verfügung standen.

Dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Fischereidirektors Duge in Hamburg verdanke ich zum größten Teil das Stintmaterial, Herrn Obertierarzt Prof. Glage einen wurmbefallenen Ostseedorsch. Herr Prof. Dr. Mielk stellte mir reichhaltiges Nematodenmaterial vom Dorsch, auch von Seesäugetieren und -vögeln aus der Sammlung der Biologischen Anstalt in Helgoland zur Verfügung. Herrn Dr. Bjerkhan und Herrn Dr. Einar Lea von der Fischereidirektion in Bergen (Norwegen) verdanke ich die Ascariden vom Hering.

Allen diesen Herren sei, ebenso wie Herrn Prof. Dr. Ehrenbaum, für seine freundliche Unterstützung bei Beschaffung von Untersuchungsmaterial und Literatur, und den Herren Prof. Glage und Dr. Nieberle für die Erlaubnis zur Benutzung ihrer Laboratorien, an dieser Stelle mein verbindlichster Dank ausgesprochen.

I. Ascaridenlarven vom Dorsch.

Im Fleische der Gadiden, besonders dem des Dorsches (Gadus morrhua Gthr.) kommt ein durch auffallende Größe ausgezeichneter Rundwurm vor, der heute allgemein bekannt ist unter dem Namen „Ascaris capsularia R.“ Meines Wissens stammt diese Benennung des hier vorliegenden Wurmes von Leuckart.[7a] L. spricht zwar in erster Linie von Filaria piscium und fügt den Namen Ascaris capsularia nur in Parenthese bei. Die nachfolgenden Autoren haben aber ausschließlich die Bezeichnung Ascaris capsularia übernommen.[3, 18 u 19] Der kritischen Betrachtung, die ich im Folgenden an diese Artbenennung anknüpfe, kommt heute kaum mehr als eine historische Bedeutung zu, da die systematische Stellung der fraglichen Larvenform doch schließlich von der des geschlechtsreifen Wurmes abhängig ist. Der Identität unseres Dorschwurmes mit Asc. capsul. widersprechen einmal morphologische Unterschiede wie die Angaben von Stossich[18] zeigen. Besonders besitzt unser Wurm nicht die rechteckige Form der Oberlippe, die Asc. capsul. eigen sein soll. Die Länge von Asc. capsul. gibt ferner Stossich mit 20—40 mm an, unser Wurm wird mit Sicherheit 4,9 cm lang


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wahrscheinlich noch länger. Weiter bestärken die Fundortsangaben den Zweifel an der Identität. Als Fundort kommen nach Rudolphi[14b] und Diesing[2a] für Asc. capsul. vor allem in Frage die inneren Organe des Lachses (Salmo), dann die von Merlangus communis, Merluccius vulgaris und Cyclopterus rufus, also in erster Linie nicht die Gadiden; der Dorsch ist bei ihnen gar nicht angeführt. Nach Stossich kommt allerdings auch Gadus marrhua als Wirt in Frage. Er bezieht sich dabei, wie aus der Literaturangabe hervorgeht, auf M. Braun.[1] Es handelt sich in diesem Falle indes um aus Güstrow an die Landessammlung in Rostock unter dem Amtsvorgänger Brauns eingesandte Würmer aus den „Muskeln von Gadus morrhua“, ohne irgendwelche morphologische Angaben. Man geht kaum fehl, wenn man diese Würmer aus Güstrow gleich unserem Dorschwurm zu der bei Leukart an erster Stelle stehenden Filaria piscium R. rechnet. Ihre Länge gibt Rudolphi[11a] mit 4,87 cm an. Fundort ist unter anderen die Leber von Gadus callarias, das Fleisch von Pleuronectes platessoides und Gadus islandicus. In einem als Klippfisch zubereiteten Exemplar der letzten Spezies wurde sie sogar noch lebend angetroffen („salsi et applanati (attamen vivum)“). Nach Diesing[2b] der erkannt, daß hier nicht eine Filarie vorliegt, — was übrigens schon Rudolphi zweifelhaft erschien — handelt es sich bei Fil. pisc. R. nicht um eine einzige Spezies, sondern um eine Reihe unter sich verschiedener Rundwürmer aus den verschiedensten Organen von Seefischen. Er stellte daher die neue Gattung Agamonema auf und brachte in dieser den Wurm aus Gadus islandicus als Agamonema commune D. unter. Dieser wiederum ist nach Stossich[18] identisch mit Ascaris communis D. Nach dem Prioritätsgesetz würde daher letzterer Artname unserem Dorschwurm gebühren, wenn man überhaupt in diesem Falle die Nomenklatur der älteren Autoren beibehalten wollte.

In der Literatur fand ich über unreife Ascariden von Fischen ausführlichere Abhandlungen nur über die später zu besprechende Ascaris eperlani v. L.[8 u. 9] und über Filaria piscium R. Daß sich unter diesem Sammelnamen (sicherlich auch unter Ascaris capsularia R.) verschiedene Spezies verbergen, zeigt schon die eingehendere Beschreibung eines solchen Nematoden aus der Leber von Gadus morrhua und Cottus scorpio aus der Ostsee durch v. Siebold.[17] Spräche nicht das Vorhandensein eines Divertikels


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

am Oesophagus des v. Sieboldschen Wurmes für eine andere Spezies, so könnte seine sonstige Darstellung ganz auf unseren Parasiten passen. Von Schneider[16] liegt eine Arbeit über den Exkretionsapparat von Fil. pisc. vor. Angaben über die übrige Morphologie und den Wirt fehlen. Über das gleiche Organ bei Ascaridenlarven aus Zeus faber berichtet O. Hamann.[4]

Befunde beim Dorsch (Gadus morrhua Gthr.).

Einem ca. 1 kg schweren Ostseedorsch, dessen Eingeweide entfernt sind, entnahm ich im August 1918 22 Rundwürmer. 15 davon haben ihren Sitz in der Bauchmuskulatur, 6 in den Rückenmuskeln. Ein einziger Wurm befindet sich, spiralig aufgerollt, von der Bauchhöhle aus sichtbar, zwischen Bauchfell und Muskulatur. Ein Teil der Würmer liegt in spiraliger Aufrollung in abgeplatteten, glattwandigen erbsen- bis bohnengroßen Höhlen innerhalb der Fleischmasse. Eine Wandkapsel fehlt in diesen Höhlen. Bei einzelnen dieser Herde ist die Muskulatur der Umgebung in Ausdehnung von mehreren mm verwaschen rot gefärbt. Die übrigen Wurmhöhlen sind mit einer glatten, glänzenden, das Resultat einer chronischen Entzündung des intermuskulären Bindegewebes darstellenden Kapsel ausgekleidet. Manchmal erheben sich von solchen Kapselwänden niedrigere oder höhere bindegewebige, die Kapsel in mehrere unvollständig von einander getrennte Abteilungen zerlegende Leisten. Alle Würmer, mit Ausnahme des unterm Bauchfell gelagerten, stecken außerdem in engen röhren- oder schlauchförmigen Scheiden, die, entweder an beiden Seiten geschlossen, den Wurm beiderseits überragen, oder, kürzer als der Wurm, einen Teil des Vorder- oder Hinterrandes freilassen. Die wachsartige durchscheinende, bräunlich gefärbte, an ihrer Oberfläche etwas runzlige Scheide ist mit der Wurmhöhlenwand nicht verwachsen. Die Würmer können nach Eröffnung der innen glatten Schläuche leicht daraus hervorgezogen werden. Die Scheide besteht aus einer vermutlich vom Wurmkörper selbst abgeschiedenen strukturlosen Grundsubstanz, in der Zerfallsstoffe von Zellen, Blutkörperchen und Muskelfasern eingebettet sind. Ähnliche schlauchförmige Scheiden beschreibt v. Siebold bei seiner Fil. pisc.[17] Auffallende Mengen von blutigem Detritus werden in den Wurmhöhlen nicht beobachtet. Neben den lebenden finden sich auch einzelne abgestorbene Würmer in Gestalt abgeflachter linsenförmiger


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sein mit bräunlichen noch die Wurmform andeutenden Resten . Mehrere Würmer verlassen nach Eröffnung die Wurmhöhle ihre röhrenförmigen Umhüllungen, indem sie sich lebhaft hin berwinden, geradestrecken und wiederaufrollen. Größere oder zweckmäßige Ortsveränderungen scheinen sie jedoch nicht ehmen zu können.

Morphologisches.

Körpermaße (gemessen in Glycerin-Alkohol)

a) Wurm unterm Bauchfell: Länge 2,6 cm, Dicke 0,6 mm;

b) Würmer aus der Muskulatur: Länge 2,5—4,9 cm, Dicke 0,4—1,2 mm.

Körperform. Wurmkörper rund. Die größte Dicke mißt man am ng des zweiten Körperdrittels. Von hier aus verringert sich der Quermesser nach vorn stetig, nicht in gleichem Maße nach dem Hinterende as daher etwas plumper erscheint. Der schmälere Kopfzapfen ist vom r deutlich abgesetzt. Dem stumpfkegelförmig abgestutzten Hinterende in spitzer Dorn auf.

Farbe. Sie ist weiß, grauweiß oder schmutzig bräunlich. Oft ist das er oder Hinterende hell blutrot gefärbt.

Lebenszähigkeit. Die Würmer sind nach der Entnahme so bewegdaß eine Untersuchung intra vitam unmöglich ist. In Leitungswasser sie noch am 5. Tage, dem Zeitpunkt ihrer Abtötung. In 30%igem ol gingen sie erst nach mehreren Stunden, in 4% Formalinlösung nach halben Stunde zugrunde.

Kutikula. Sie überzieht den Lippenapparat geschlossen, nur eine Mundöffnung freilassend. Randflügel oder sonstige Duplikaturen bildet cht. Sie zeigt weite Querringelung; die Ringel sind 5—7 μ breit. argebilde sind auch der sog. Bohrzahn am Kopfe und der Dorn am nde. Der Bohrzahn (Fig. 1B u. 3B) erhebt sich ventral von der ffnung als niedriger Kegel mit etwas abgestumpfter Spitze. Seine beträgt 12 μ. Die Spitze des Kegels ist regelmäßig gerade nach vorn tet. Der Dorn am Schwanzende (Fig. 2Do) ist 17 μ lang.

Kopf. Er ist schmäler als das vordere Körperende, von dem er mehr inder zapfenartig abgesetzt ist. Seine Breite beträgt im Mittel 160 μ. Mundapparat setzt sich zusammen aus drei Lippen, einer dorsalen und ventro-lateralen. Ihr embryonaler Bau zeigt keine charakteristische t des Parenchyms, das die Lippenform ganz ausfüllt. Die Lippen sind im Gegensatz zu denen erwachsener Ascariden ungeeignet zur systeben Bestimmung. Die freien Ränder der Lippen berühren sich gegen nicht, sondern lassen einen dreischenkeligen Raum zwischen sich. n glaubte ich in einigen Fällen feststellen zu können, und zwar auf Lippe mindestens eine; in anderen Fällen gelang mir das nicht. Obch, besonders bei seitlicher Betrachtung, Bildungen wahrgenommen die ich als Papillen deuten zu müssen glaubte, so muß ich das Vorsein solcher doch dahingestellt sein lassen, da die Gebilde selbst bei r Vergrößerung nicht deutlich hervortraten und nicht konstant waren.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Mundöffnung durchbohrt die Stirnmitte des Kopfes als ein kleines gleich seitiges Dreieck von 22 mm Seitenlänge. Sie führt in einen kurzen Pharynx der in den Oesophagus mündet. Ventral vom Bohrzahn, kurz hinter den beide Unterlippen trennenden Spalt, befindet sich ein mit etwas erhabenen Kutikularsaum eingefaßter 22 μ breiter Querschlitz, der Exkretionsporu (Fig. 3 Ep.).

Oesophagus. Er zerfällt in zwei Abschnitte. Der vordere schlankere quergestreifte längere Teil nimmt gegen das Hinterende zu keulenförmig Verdickung an. Die Radiärmuskulatur ist stark entwickelt (Fig. 1 Oes I u Fig. 5 Oes I). Der hintere, kürzere und dickere Teil besitzt überall gleich

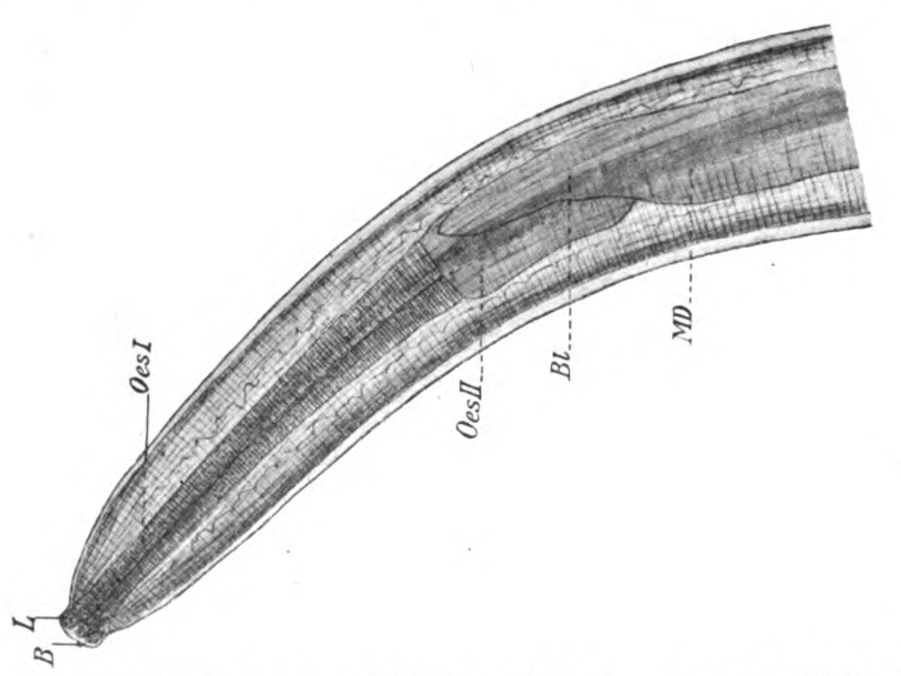


Fig. 1. Vorderende der Ascarislarve vom Dorsch. Obj. A. Ok. 2 Zeiss. L = Lippen. B = Bohrzahn. Oes I = Oesophagus I. Oes II = Oesophagus II. Bl = Blinddarm. MD = Mitteldarm.

Breite. Eine quere Streifung fehlt. Die Radiärmuskulatur ist stark gelocke (Fig. 1 Oes II u. Fig. 7 Oes II).

Systematisch von Wichtigkeit ist das Fehlen eines Divertikels am zweit Oesophagusabschnitt (Fig. 1).

Mitteldarm. Er durchzieht den Wurm der Länge nach, ab und seichte ringförmige Einschnürungen aufweisend. Systematisch von Bedeutu ist das Vorhandensein eines weiten Blinddarmes, zu dem sich der Mitteldai an seinem oralen Ende aussackt. Dieses Darmdivertikel steigt an der dor lateralen Seite des Bulbus in oraler Richtung auf; seine Länge und Dic ist individuell verschieden, in der Regel ist er etwas kürzer als der zwe Oesophagusabschnitt, in seltenen Fällen überragt er diesen um ein wenig (Fig. 1 Be u. Fig. 7 Bl.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Größenverhältnisse der beiden Oesophagealabschnitte und des Darmdivertikels finden ihren Ausdruck in folgenden Maßangaben.

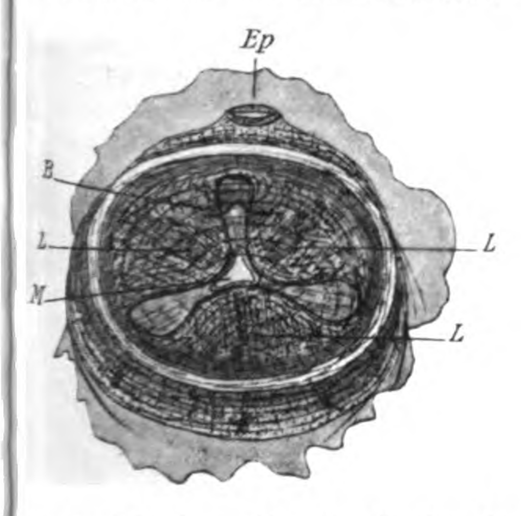


Fig. 3. Vorderansicht des Kopfes der Larve vom Dorsch (Quetschpräparat). Obj. D. Ok. 2 Z. L = Lippen. M = Mundöffnung. B = Bohrzahn. Ep = Exkretionsporus.

Fig. 5. Querschnitt in der Oesophagusgegend durch eine Larve vom Dorsch. Obj. D. Ok. 2 Z. DM = dorsale Medianlinie. VM = ventr. Medianlinie. LS = linke Seitenlinie. RS = rechte Seitenlinie. Oes I = Oesophagus I. B = Band. Ek = Exkretionskanal.

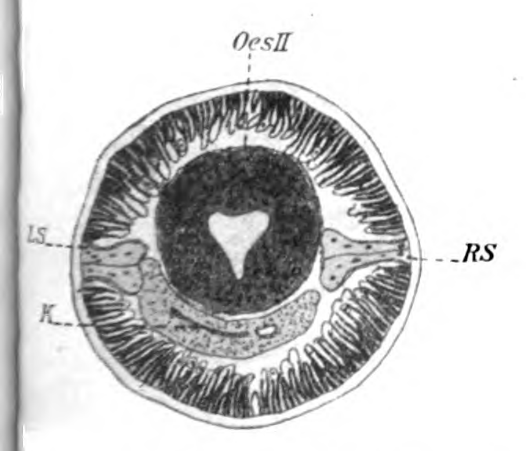


Fig. 6. Querschnitt in der Gegend des Oesophagus II durch eine Larve vom Hering. Obj. D. Ok. 2 Z. LS = linke Seitenlinie. RS = rechte Seitenlinie. Oes II = Oesophagus II. K = Kern des Bandes.

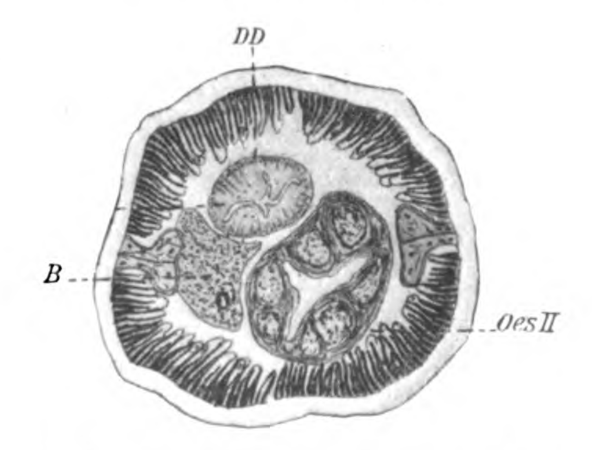


Fig. 7. Querschnitt in der Gegend des Oesophagus II durch eine Larve vom Dorsch. Obj. D. Ok. 2 Z. Oes II = Oesophagus II. B = Band mit Exkretionskanal. DD = Darmdivertikel.

Wurmlänge: 4,0 cm, Wurmdicke 1,0 mm.

Oesophagus I. Länge 1945 μ, Dicke des Vorderendes 150 μ, Dicke des Hinterendes 288 μ.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oesophagus II. Länge 1130 μ, Dicke 425 μ.

Darmdivertikel. Länge 960 μ, Dicke am Ursprung aus dem Darm 437 μ, Dicke am blinden Ende 165 μ.

Enddarm. Den After bildet eine Einsenkung der Kutikula kurz vor dem Schwanzende, die in trichterförmiger Erweiterung als Enddarm zum Mitteldarm verläuft. Die Aftermündung ist im Mittel 100 μ vom Schwanzende entfernt. Kurz hinter dem Mitteldarm liegen um den Mastdarm herum 3 kernhaltige Zellen, die durch besondere Größe auffallen. Die größte Zelle hat einen Durchmesser von 60—80 μ. Sie sind nach Hamann[4] als einzellige Analdrüsen aufzufassen (Fig. 2 Az).

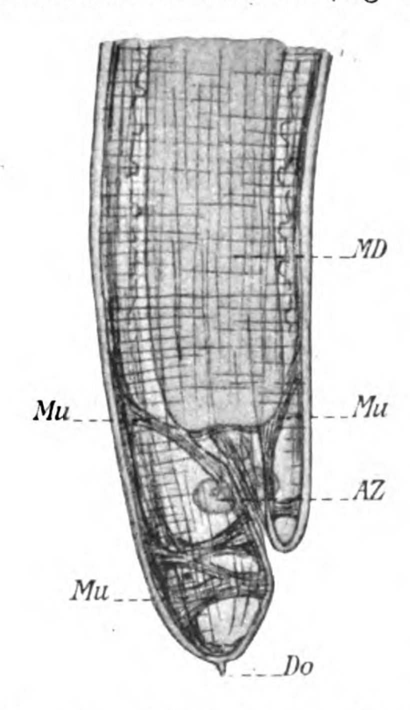


Fig. 2. Hinterende der Larve vom Dorsch. Obj. A. Ok. 2 Z. MD = Mitteldarm. Mu = Muskeln des Afters. Az = Einzellige Analdrüsen. Do = Dorn.

Exkretionssystem. Dieses weicht von dem anderer Nematoden schon dadurch ab, daß es nur auf eine Körperseite beschränkt ist. Nach Jägerskiöld[5] kommt es in dieser Form nur bei Ascariden vor, deren Wirte sich von Fischen nähren. Mehlis[12] hat es in dieser Gestalt bei Asc. spiculigera R., Schneider[16] und v. Siebold[17] bei Filaria piscium R. beschrieben, letzterer fand es auch bei Asc. osculata R. Hamann[4] berichtet über ein solches von einer Ascaridenlarve aus Zeus faber, v. Linstow[9] beschreibt es als „unpaarige Drüse“ bei Ascaris eperlemi v. L., Jägerskiöld[5] bei Asc. osculata R., Asc. spiculigera R., Asc. lobulata Sch., Asc. decipiens Kr., Asc. simplex R., Asc. rotundata R. und Asc. clavata R.

Durch das vordere Wurmdrittel zieht sich der Länge nach ein bandförmiges Organ, das in seinem ganzen Verlauf mit seiner breiteren Kante mehr oder weniger innig mit der linken Seitenlinie verbunden ist Es schimmert beim lebenden Wurm in milchweißer Farbe durch den Hautmuskelschlauch hindurch. Das Band ist in seinem mittleren Teil so breit, daß es den Raum zwischen den beiden Seitenlinien ventral von Oesophagus und Darm fast ganz ausfüllt. Oral und kaudal verschmälert es sich dann sehr stark.

Die ventrale Lage des Bandes und seine Befestigung an der linken Seitenlinie läßt sich nur auf Querschnitten feststellen. Das Band, das an der Vereinigungsstelle mit der linken Seitenlinie seinen größten Dickendurchmesser hat, schmiegt sich in seinem breiten Teil der Ventralseite des Verdauungsschlauches sichelförmig an (Fig. 5B u. Fig. 7B). Innerhalb dieses bandförmigen Organes verläuft der Länge nach der Exkretionskanal, der eine Lichtweite von 7 μ besitzt (Fig. 5Ek, Fig. 9Ek). Dieser Kanal ist ohne eigentliche Wand, doch zeigt das Gewebe des Bandes um das Lumen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Kanals herum eine ringförmige Verdichtung. Der Kanal gibt im breiten Teil des Bandes zahlreiche sich im Bandgewebe verzweigende Äste ab. Nach Hamann[4] und Jägerskiöld[5] ist das Band als eine einzige große Zelle aufzufassen, die ein großes kernartiges Gebilde besitzt, das nach Jägerskiöld bei den einzelnen Arten in verschiedener Gestalt vorkommt. Bei unserer Larve ist im breiten Bandteil ein langgestreckter, hinten abgerundeter netzartiger Korn vorhanden. Bei einem 3,5 cm langen Wurm betrug seine Länge 4,4 mm, seine Breite 0,3 mm.

Oral erreicht das Band in geringer Entfernung vom Schlundnervenring plötzlich sein Ende und der Exkretionskanal tritt frei aus ihm heraus (Fig. 9 Ek).

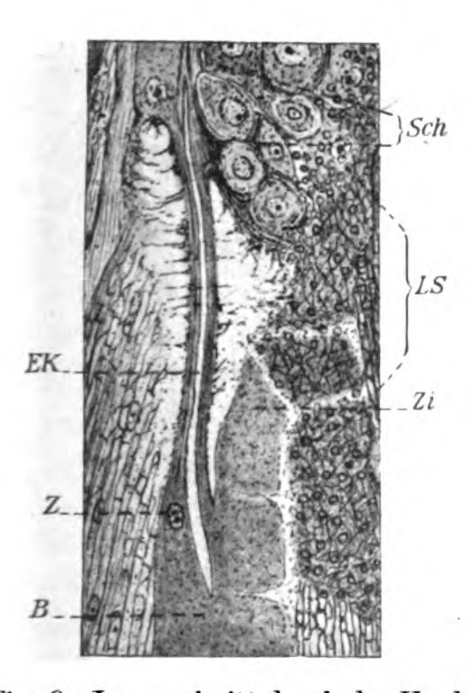


Fig. 9. Längsschnitt durch das Vorderende einer Larve vom Dorsch. Obj. D. Ok. 2 Z. B = Band. LS = linke Seitenlinie. EK = Exkretionskanal. Sch = Schlundnervenring. Zi = Bandzipfel. Z = Zelle am Austritt des Kanals aus dem Band.

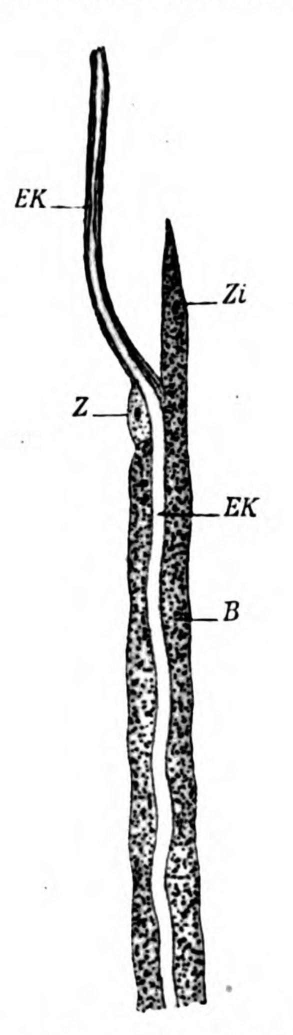


Fig. 10. Vorderende des Exkretionsapparates der Larve vom Hering. Obj. D.Ok. 2 Z. B = Band. EK = Exkretionskanal. Z = Zelle am Austritt des Kanales aus dem Band. Zi = Bandzipfel.

Dieses Verhalten läßt sich besonders gut an einem längere Zeit in 4—5% Formalinlösung aufbewahrten Material studieren. Der Hautmuskelschlauch läßt sich dann leicht mit einer Nadel der Länge nach aufreißen und es gelingt mit Hilfe eines Präpariermikroskopes in glücklichen Fällen das ganze Vorderende des Exkretionsapparates bloßzulegen. Man kann dann


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

feststellen, daß das Vorderende des Bandes an einer Seite sich zu einem zipfelförmigen Fortsatz verlängert (Fig. 9Zi, Fig. 10Zi), der der linken Seitenlinie angeheftet ist. Der Kanal tritt an der Basis des Zipfels frei aus dem Band heraus und wendet sich, nunmehr im Besitze einer starken Wand, in schiefer Richtung der ventralen Körperseite zu (Fig. 9Fk), durchbohrt den Schlundring und mündet an der Lippenbasis in dem ventral gelegenen Exkretionsparus nach außen (Fig. 3Ep). An der Austrittsstelle des Kanales, und zwar an der dem Bandzipfel gegenüberliegenden Kanalseite, liegt regelmäßig eine große Zelle mit feinkörnigem Plasma, mit großem Kern und Kernkörperchen (Fig. 10Z, Fig. 9Z).

Im kaudalen Bandteil endigt der Kanal, dessen Lumen immer enger wird, blind.

Genitalapparat. Von äußeren und inneren Genitalien ist keine Spur vorhanden. Das fiel schon v. Siebold bei seiner Fil. pisc. auf. Er war deshalb geneigt, sie den „geschlechtslosen Nematoideen“ zuzurechnen.

II. Ascaridenlarven aus dem Stint (Osmerus eperlanus L.).

v. Linstow[8] fand in der Rückenmuskulatur des Stintes eine große Ascarislarve, die er Ascaris eperlani benannte. Die zugehörige Larvenform glaubt er an der Magenwand des gleichen Fisches entdeckt zu haben. Offenbar handelt es sich bei dem v. Linstowschen Wurm trotz mancher Abweichungen in der Schilderung des anatomischen Verhaltens um den auch meinen Untersuchungen zugrundeliegenden Nematoden.

Befunde beim Stint (Osmerus eperlanus L.).

Von 400 im April und Mai 1918 untersuchten Stinten sind 15 Fische = 3,73% mit Rundwürmern behaftet. Bei 13 Fischen ist nur ein einziger Wurm, bei je einem 2 bzw. 3 vorhanden. Die Rückenmuskulatur beherbergt 11, die Bauchmuskulatur 7 Würmer. Von 60 am 14. XII. 1918 untersuchten Stinten sind 4 = 6,6% von Rundwürmern befallen. Bei 3 Fischen ist je 1 Wurm in der Rückenmuskulatur gelagert, bei einem anderen finden sich 2 Würmer frei in der Bauchhöhle vor. Am 26. IX. 1919 werden bei 120 Stinten 9 mal Rundwürmer = 7,5% in der Muskulatur aufgefunden und zwar bei 7 Fischen je 1, bei 2 Fischen je 2 Würmer.

Bei oberflächlichem Wurmsitz bemerkt man oft blutige Flecke oder Streifen unter der Fischhaut, durch die manchmal die Windungen des weißlichen Wurmes durchschimmern. Öfter ist statt der Flecke nur ein ins rötliche spielender hauchartiger leicht zu


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:33 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

...schender Farbenton vorhanden, vom Wurm selbst nichts sicht-... In anderen Fällen fehlen Farbenveränderungen. Die Haut ...kann etwas blasig abgehoben oder auch völlig intakt; darunter ... Wurmteile sichtbar. Bei tiefer Wurmlage finden sich keine ...chen der Anwesenheit. Übt man jedoch, wie das schon ...Linstow[8] erwähnt, auf solche Fische beiderseits einen stärkeren ...druck aus, so wird meistens der Wurm bis dicht unter die ... befördert und so sichtbar gemacht. Auf Schnittflächen durch ... die verfärbten Körperstellen quillt der Wurm, der stets in ...Einzahl eine Höhle innerhalb der Muskulatur bewohnt, vor, ...mal begleitet von einer geringen Menge von dicklich-blutigem ...us. Bei spiraliger Wurmaufrollung ist die Muskelhöhle mehr ...ch, dem Umfang der Wurmspirale an Volumen entsprechend, ...streckter Anordnung des Wurmleibes sind unregelmäßig ver-...nde Gänge oder Stollen von mehreren Zentimetern Länge ...anden, die in einzelnen Fällen von der äußeren Körperdecke ...gewundenem Verlauf bis zu dem silberglänzenden Bauchfell ...en. Die Wurmhöhlen besitzen eine rauhe, oft von rötlichen ...massen bedeckte Wand, niemals aber eine Kapsel. Den ...mern selbst fehlt im Gegensatz zu denen vom Dorsch eine ...nscheide, sie liegen frei in ihren Höhlen.

Morphologisches.

Körpermaße (gemessen in Glyzerin-Alkohol)

a) die beiden Würmer aus der freien Bauchhöhle: Länge 2,5 bezw. 2,8 cm, Dicke 0,5 bezw. 0,6 mm.

b) Würmer aus der Stintmuskulatur: Länge 2,3—4,2 cm, Dicke 0,4—0,9 mm.

Körperform. Wie beim vorigen.

Farbe. Weiß, manchmal mit blutroter Verfärbung des Vorder- oder ...endes verbunden.

Lebenszähigkeit. In Müllerscher Flüssigkeit lebten die Würmer noch ... Tage.

Kutikula. Querringel 5—7 μ breit.

Kopf. Wie beim vorigen. Der Bohrzahn fehlt nie, was im Widerspruch ... zu der Behauptung von v. Linstows[8], der den Bohrzahn nur bei der ...onalform vorhanden sein läßt.

Oesophagus und Mitteldarm wie beim vorigen. Maße von Oesophagus ... Darmdivertikel einer Larve von 2,8 cm Länge und 0,6 mm Dicke.

Oesophagus I. Länge 1900 μ, Dicke des Vorderendes 160 μ, Dicke des ...endes 275 μ.

Oesophagus II. Länge 1050 μ, Dicke 320 μ.

Darmdivertikel. Länge 890 μ, Dicke am Vorsprung aus dem Darm 400 μ.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exkretionsapparat. Wie beim vorigen. Der Kern des Bandes bei einer 3,6 cm langen Larve hat eine Länge von 5,9 mm, eine Breite von 0,25 mm. v. Linstow[9] nennt dieses einseitige Organ „unpaare Drüse". Nach ihm ist ein besonderes Exkretionssystem vorhanden, das als Doppelgefäß aus den Seitenlinien hervorgehen und in einem gemeinschaftlichen Porus ausmünden soll. Ich habe mich von dem Dasein dieses letzteren Organes nicht überzeugen können.

Generationsorgane fehlen, was auch v. Linstow betont.

Die Morphologie der vorliegenden Ascarislarve stimmt mit der von Gad. morrhua überein. Auffallend ist nur das Fehlen schlauchförmiger Scheiden im Gegensatz zum Dorschwurm. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß trotzdem solche Schläuche ursprünglich vorhanden waren. Es ist denkbar, daß die Würmer durch die mechanischen Insulte, welche die an Körpergröße unbedeutenden Stinte beim Massenfang und Transport zu erleiden haben, veranlaßt werden, ihre Umhüllungen freiwillig zu verlassen. Für letzteres spricht der verhältnismäßig häufige Befund von Würmern unmittelbar unter der blasig abgehobenen Haut. Vielleicht hängt der Besitz einer Scheide und Wurmkapsel auch von einer bestimmten Aufenthaltsdauer im Zwischenwirt ab.

III. Ascaridenlarven vom Hering (Clupea harengus L.).

Am 7. IV. 1919 erhielt ich von Herrn Dr. Bjerkhan in Bergen 5 Gläser Ascariden vom Hering mit folgenden Aufschriften:

Nr. 1. Blindsackstücke mit Ascariden in Formalin 5%.
Nr. 2 u. 3. Ascariden in Formalin.
Nr. 4. Ascariden in Bouinflüssigkeit.
Nr. 5. Ascariden in Formalin aus der Muskulatur.

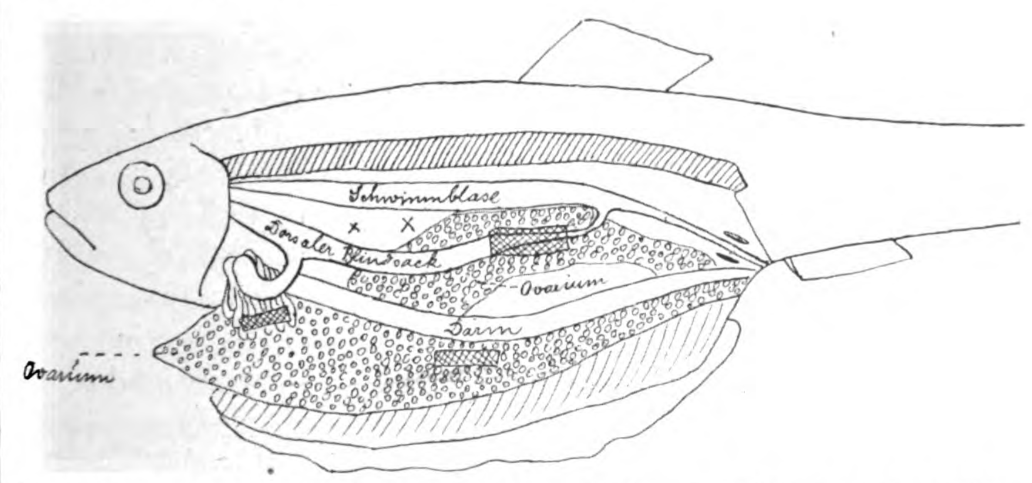
Nach freundlicher Mitteilung des Absenders finden sich die meisten Würmer an und in dem dorsalen Magenblindsack, und zwar an dessen Einmündung in die Schwimmblase vor, häufig auch zwischen den Pylorusblindsäckchen. In der Bauchhöhle sind sie mehr vereinzelt, und dann besonders in der Nähe des Anus. Auch in Rogen und Milch kommen sie vor. Sie liegen fast immer oberflächlich und sind von einer Scheide mit schwarzem Pigment umgeben. Bei 2 Heringen wurden sie zu je 1 Exemplar auch in der Muskulatur gefunden. Bei dem einen Hering war der Wurm teilweise in die Muskulatur eingebohrt, bei dem anderen ganz. Es sei möglich, daß die Würmer häufiger in der Muskulatur aufträten, dort aber schwieriger zu finden seien.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

In beistehender Skizze, die nach einer solchen von Herrn Dr. Einar Lea in Bergen in verkleinertem Maßstab wiedergegeben ist, sind die Hauptfundorte eingezeichnet.

Morphologisches.

In Glas Nr. 1 sind dorsale Magenblindsäcke enthalten. Um ihre äußere Wand sind ganze Wurmkonvolute gelagert. Die Würmer liegen spiralig aufgerollt und hängen unter sich und mit der Darmserosa durch seine bindegewebige Häute zusammen. Sie stecken in engen röhrenförmigen Umhüllungen, aus denen sie nur mit Mühe hervorgezogen werden können. Verbindungsmembranen und Scheiden sind oft schwarz pigmentiert. Die Gläser 2—5 enthalten freie Würmer.



Die drei schraffierten Rechtecke bezeichnen die hauptsächlichsten Fundstellen.
○ ○ Vereinzelte Tiere.
× × Fundstellen in der Muskulatur.

Körpermaße.

a) Würmer vom Dorsalblindsack des Magens und von der Bauchhöhle: Länge 1,7—2,6 cm, Dicke 0,3—0,38 mm.

b) Wurm aus der Muskulatur: Länge 1,8 cm, Dicke 0,3 mm.

Körperform. Der walzenförmige Wurmkörper besitzt kurz vor der Körpermitte die größte Dicke und verschmälert sich gleichmäßig nach vorn und hinten. Hinterende kegelförmig abgerundet mit spitzem Schwanzdorn.

Farbe. Weiß. Bei einem Wurm aus der Muskulatur ist das Vorderende dunkel pigmentiert.

Kutikula. Die Querringel sind 5—6 μ breit. Der Bohrzahn am Kopfe unterscheidet sich von dem der bisher genannten Würmer durch die stark ventral geneigte Richtung seiner Spitze.

Oesophagus. Der 1. Oesophagusabschnitt ist verhältnismäßig viel länger als bei den vorigen. Auf Querschnitten sind in der Wand des Oeso-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

phagus II zahlreiche die schwache Radiärmuskulatur verdeckende sich mit Haematoxylin stark färbende Granula zu sehen (Fig. 6 Oes II). Ein Oesophagealdivertikel fehlt.

Maße von Oesophagus I u. II. Wurmlänge 2,0 cm, Dicke 0,35 mm.

Oesophagus I. Länge 2060 μ, vordere Dicke 60 μ, hintere Dicke 100 μ.

Oesophagus II. Länge 680 μ, Dicke 160 μ.

Mitteldarm. Ein Darmdivertikel fehlt.

Exkretionsapparat. Wie bei den vorigen. Der netzartige Kern ist gleichfalls langgestreckt.

Generationsorgane fehlen.

Schon aus dem Fehlen eines Darmdivertikels ergibt sich die Artverschiedenheit dieser Larve von den vorigen.

Entwicklungsgeschichtliches.

Leuckart[7c] hebt bei Besprechung des Werdeganges von Ascaris acus vom Hecht das Stehenbleiben der Jugendformen auf dem gleichen niedrigen Entwicklungsgrad während der ganzen Dauer des Aufenthalts in den Zwischenwirten (verschiedenen Weißfischen) hervor. Die ganze Metamorphose während dieses Aufenthaltes reduziere sich auf ein einfaches Wachstum. In gewissem Gegensatz hierzu stehe die sog. Filaria piscium, die in ihrem Zwischenwirt zu einer deutlichen Ascaris auswachse und somit dort eine Weiterentwicklung durchlaufe. Bei näherer Untersuchung zeige sich jedoch, daß auch hier nicht alle Embryonalcharaktere geschwunden seien, besonders nicht der als charakteristisch für die typischen Ascarislarven anzusehende Bohrzahn. L. spricht auf Grund dieses eigentümlichen Verhaltens die Behauptung aus, daß die Larvenform der echten Ascariden innerhalb ihrer Zwischenträger überall noch gewisse embryonale Charaktere beibehält und sich in vielen Fällen wenig oder gar nicht über den ursprünglichen Zustand erhebt. Diese grundsätzlichen Ausführungen Leuckarts gelten vollkommen auch für unsere Ascarislarven von Dorsch, Stint und Hering. Man konstatiert auch hier immer den gleichen Entwicklungsgrad sowohl bei den kleinsten wie bei den größten Larven, seien sie aus der Bauchhöhle oder aus der Muskulatur. Auch hier ist stets am Kopf der Bohrzahn vorhanden, und darunter sind bereits die 3, wenn auch unausgebildeten Lippen sichtbar. Geschlechtsorgane fehlen bei allen. Es ist deshalb auch schwer, festzustellen, in welchen Organen die Larven zuerst auftreten, ob die Wanderung von den Eingeweiden zur Muskulatur geht oder



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ugekehrt. Kann also zur Beantwortung dieser Frage der Ent-
ckklungsgrad nicht herangezogen werden, so wäre dies vielleicht
glich mit Hilfe des Wachstumsgrades, der Größe der Larven.
as letztere betrifft, so fanden sich bei Stint und Dorsch die
ßten Wurmexemplare stets in der Muskulatur. Die Larven aus
r Bauchhöhle waren zwar größer als die kleinsten Muskellarven,
ben aber an Länge weit hinter den größten Muskellarven zu-
k. Beim Hering waren beide Muskellarven kleiner als die
ßten Larven aus der Bauchhöhle. Berücksichtigt man aber,
ß vom Stint nur zwei, vom Dorsch nur eine Larve aus der
uchhöhle, vom Hering andrerseits nur zwei Muskellarven vor-
gen, so wird man auf Grund dieses unzureichenden Materiales
m zu einem einwandfreien Resultat hinsichtlich des Verhaltens
r Wurmlarven in Bezug auf ihre Größe in den verschiedenen
perregionen gelangen können.

Nach Analogie des Werdeprozesses vieler anderer Nematoden
fen wir uns immerhin vorstellen, daß, wie das auch Herr
r. Bjerkhan in einer Zuschrift von den Ascaridenlarven des
rings vermutet, die Invasion und weitere Entwicklung so vor
h geht, daß die Wurmeier oder Embryonen von den Fischen
r os aufgenommen werden, daß die Embryonen die Darmwand
rchbohren, sich unter der Serosa der Eingeweide bzw. in der
uchhöhle ansiedeln, z. T. dort verweilen, z. T. nach der Musku-
ur abwandern.

Aber Bauchhöhle und Muskulatur sind nicht die letzten Ziele
er Wanderung. Geschlechtsreife Ascariden sind ausschließlich
wohner des Verdauungsschlauches. Es ist daher notwendig,
ß auch unsere Larven zur Erreichung ihrer vollständigung Ent-
klung in den Verdauungskanal ihres eignen oder in den eines
nden Wirtes gelangen. Bei der Sachlage war es mir unmöglich,
n Verdauungskanal der wurmbefallenen Heringe und des frag-
en Dorsches, dem wie den meisten größeren Seefischen des
rktes die Eingeweide fehlten, auf etwa vorhandene geschlechts-
fe Ascariden zu untersuchen. Bei den Stinten, die unaus-
ommen zum Markt gelangen, bestand wohl diese Möglichkeit,
h fahndete ich vergebens nach Darmascariden bei ihnen.

Dagegen bot sich mir die Gelegenheit, das Nematodenmaterial aus
r Sammlung der Biologischen Anstalt in Helgoland auf Ascariden
dem Verdauungsschlauch von Gadus morrhua Gthr. zu untersuchen.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Eruierung der geschlechtsreifen Formen unserer Larven war es zuerst einmal notwendig, morphologische Merkmale, die Larven und Geschlechtsreifen gemeinsam sein müssen, ausfindig zu machen.

Bekanntlich richtet sich die systematische Einteilung der Ascariden nach der Beschaffenheit des Lippenapparates und der Anzahl der postanalen Papillen des männlichen Hinderendes.

Nun sind aber bei den Larven weder die Lippen charakteristisch gebildet, sondern in einem embryonalen Zustand, noch sind postanale Papillen vorhanden.

Wie nun schon Schneider[15b] hervorhebt, bildet das Dasein oder Fehlen von Oesophagus oder Darmdivertikeln ein Unterscheidungsmerkmal, das insofern brauchbar ist, als es die Ascariden in mindestens 3 Gruppen. einteilt. Die 1. Gruppe besitzt weder am Oesophagus noch Darm ein Divertikel, die 2. Gruppe nur ein Darmdivertikel und die 3. Gruppe sowohl ein Divertikel des Oesophagus als auch des Darmes. Weiter kommen nach Schneider[15b] denjenigen Ascariden, deren Lippen Aurikel und Löffel besitzen ein Divertikel des Oesophagus und Darmes, denen mit Zahnleisten nur ein Darmdivertikel zu.

Betrachten wir von diesen Gesichtspunkten aus unsere Larven von Stint und Dorsch — die Entwicklungsgeschichte der Larven vom Hering bleibt in der Folge unberücksichtigt — so hätten wir ihre geschlechtsreifen Formen unter den Ascariden der 2. Gruppe also solchen mit einem Darmdivertikel und Zahnleisten an den Lippen zu suchen.

Eine dahinzielende Prüfung der Ascariden aus Magen und Darm von Gadus morrhua der oben erwähnten Sammlung ergab als Resultat das alleinige Vorhandensein von Vertretern der 1. Gruppe, in einem Fall auch das einer dieser Gruppe zugehörigen in Häutung begriffenen Larve.

Unter dem Material aus der Helgoländer Sammlung befand sich auch ein Glas mit Nematoden aus dem Magen und Darm vom Seehund (ohne Angabe der Seehundsart), die sich als geschlechtsreife Angehörige der Spezies Ascaris decipiens Krabbe entpuppten. Diese Art gehört der 2. Gruppe an. Auf Grund des Vorhandenseins eines gleichgestalteten Darmdivertikels bei Ascaris eperlani v. L. und bei Asc. decipiens Kr. vermutete bereits v. Linstow[9] in ersterer die Jugendform von letzterer.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

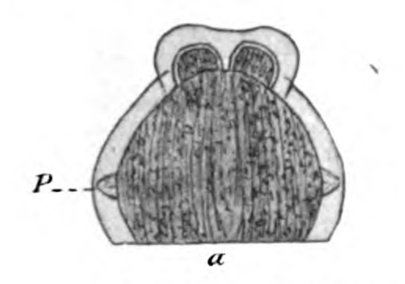
Ich lasse eine kurze Beschreibung dieser Species folgen.

Länge ♀ 60 cm, ♂ 45 cm.

Körperform. Größte Dicke am Anfang des 2. Körperdrittels. Hinterende beim ♀ kegelförmig abgerundet, beim ♂ etwas zugespitzt. Das äußerste Schwanzende tritt etwas buckelförmig vor. Schwanzende des ♂ ventralwärts eingebogen.

Kutikula. Querringel 3—3,5 μ breit. Die K. bildet seitliche Randflügel. Bei einem 3,6 cm langen Wurm gehen von der Lippenbasis seitlich schmale Hautsäume rückwärts (Länge 100 μ), die sich plötzlich zu 60 μ breiten nach hinten sich verschmälernden Flügeln ausbreiten, deren Länge 500 μ beträgt. Der Vorderrand der Flügel geht bogenförmig in die seitliche Flügelkontur über.

Kopf. An der Oberlippe markiert sich deutlich ein breiterer Basalteil und ein schmälerer Vorderlappen, der die vorn abgerundeten Lobi einschließt. Am vorderen Rand der Innenfläche des letzteren ein feiner Zahnsaum (Fig. 11). An der Oberlippe 2 Papillen.



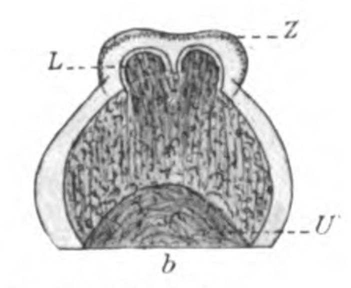


Fig. 11. Oberlippe von Asc. decipiens Kr.
a) Oberlippe von außen. P = Papille.
b) Oberlippe von innen. L = Lobus. Z = Zahnsaum.

Oesophagus. Zweiter Oesophagusabschnitt etwas dünner als der erste. Kein Divertikel. Nach Jägerskiöld[5] hat der Oesophagus bald ein Divertikel, bald keines. Ich habe bei den von mir untersuchten Exemplaren niemals ein Divertikel gefunden.

Mitteldarm. Besitzt ein Divertikel. Mißbildungen dieses Divertikels sah ich zweimal, einmal ein verkümmertes, sich als niedrige Kuppel vorwölbendes und das anderemal eins mit doppelter Spitze.

Exkretionsapparat. Wie bei den Larven von Stint, Dorsch und Hering. Der Kern des Bandes ist langgestreckt.[5]

Genitalien. ♀ Vulva. Im Anfang des zweiten Körperdrittels bis zur Körpermitte. ♂ 2 Spicula. 6 postanale, mindestens 21 präanale Papillen.

Im Juni 1919 erhielt ich von der Zoologischen Station in Büsum 40 Nematoden aus dem Magen und Darm vom Seehund (gleichfalls ohne Angabe der Seehundsart). Die Sendung bestand aus Ascariden und zwar wiederum ausschließlich aus geschlechtsreifen Vertretern von Asc. decipiens Krabbe und Larvenformen der Gruppe 2.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Unter ihnen fand ich ein Exemplar von 2,4 cm Länge, das sonst den übrigen gleichend, im Bau der Oberlippe jedoch einige Abweichungen zeigte. Eine Differenzierung im Basalteil und Vorderlappen bestand auch hier, ersterer aber war bedeutend niedriger, die beiden Papillen mehr nach der Mitte zu stehend. Statt sattelförmig eingesenkt zu sein, verlief der Vorderrand des Vorderlappens in konvexem Bogen. Die Trennung der beiden Lobi war kaum merklich angedeutet (Fig. 12). Auf Grund dieses Befundes hielt ich den Wurm für den Vertreter einer neuen mir unbekannten Art. Außer Geschlechtsreifen befanden sich unter den 40 Nematoden noch — wie bereits erwähnt — 10 gleichfalls der 2. Gruppe zugehörige Jugendformen des Genus Ascaris. Ihre Morphologie stimmte — abgesehen von der Maximalgröße von 2,6 cm — vollkommen mit der unserer Larven von Stint und Dorsch überein.

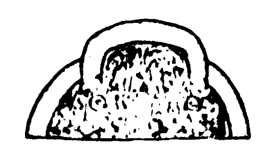


Fig. 12. Oberlippe von Asc. decip. Übergangsform. Obj. D. Ok. 2 Z.

Trotzdem konnte selbstverständlich aus dieser morphologischen Übereinstimmung allein ein genetischer Zusammenhang unserer Larven mit Asc. decipiens nicht ohne weiteres abgeleitet werden, weil wegen des Fehlens einer lückenlosen Reihe von Übergangsformen die Artgemeinschaft zwischen den Larven und Geschlechtsreifen dieser Seehundsascariden nicht beweiskräftig dargetan werden konnte; es war nicht einmal sicher, daß alle 40 Nematoden aus einem einzigen Seehund stammten.

Da ich mir bewußt war, daß in der Untersuchung des Verdauungskanales mutmaßlicher Wirte für das Auffinden der Geschlechtsform unserer Larven nur eine unsichere Basis gegeben sei, faßte ich den Entschluß, selbst Entwicklungsversuche anzustellen.

Versuch I.

Am 26. 9. 19 werden 3 frisch der Stintmuskulatur entnommene Larven von 3 und je 3,5 cm Länge (die Maße sind wegen der großen Beweglichkeit der Würmer approximativ) überführt in eine weite Glasschale mit künstlichem Magensaft (100 g einer 0,2 $^0/_0$ Salzsäurelösung + 30 Tropfen eines Pepsin-Glyzerinextraktes aus Kälbermagen). Hinzufügen eines $^1/_2$ ccm großen Stückchens rohen Fischfleisches als Nahrung für die Würmer. Eingestellt in den Brutschrank bei 38° C.

Am 29. 9. 19 werden die Würmer wegen drohender Verpilzung in Leitungswasser abgewaschen, in eine neue Glasschale mit Verdauungsflüssigkeit gebracht

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 4. 10. 19 liegen auf dem Boden der Schale zwei feine Häute, die abgeworfenen Larvenhäute. Sie sind am Vorderende stark zerfetzt, der Kopfteil unauffindbar. Jn der Mittellinie ist ein kaudal weit über die Körpermitte reichender kontinuierlicher Längsriß vorhanden, dem mehrere kleine nicht zusammenhängende folgen. Gegen das Hinterende zu ist die Haut intakt. Der Schwanzdorn ist vorhanden. An der einen Haut ist das Schwanzende eine Strecke weit in die Haut vorgestülpt. Die Zerreißung der alten Kutikula erfolgte demnach in erster Linie in der vorderen Hälfte, das Hinterende wurde sodann aus der Haut herausgezogen, wobei sich bei dem einen Wurm infolge schwieriger Lösung des Schwanzendes die Haut dort nach innen vorstülpte.

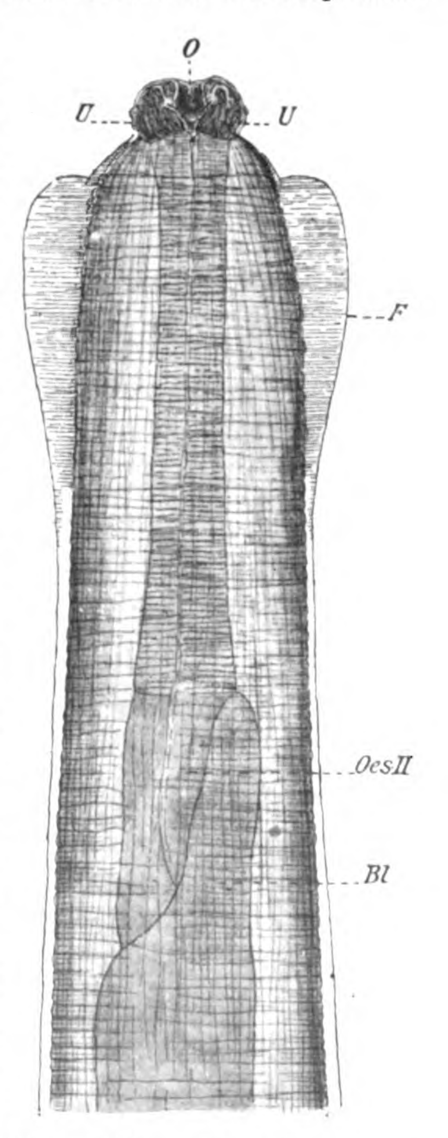


Fig. 13. Wurm II aus Züchtungsversuch I nach der Häutung. Obj. A. Ok. 2 Z. Von der Ventralseite gesehen. Oes II = Oesophagus II. Bl = Blinddarm. F = Randflügel. O = Oberlippe. U = Unterlippe.

Am 5. 10. 19 Erneuerung der verpilzten Verdauungsflüssigkeit.

Am 8. 10. 19 Abtötung eines der Würmer in 70 % Alkohol.

B e f u n d. Länge 3,5 cm, Dicke 0,7 mm. Kutikularingel 2,9—3,4 μ breit. Hinterende spitz kegelförmig, äußerstes Schwanzende etwas buckelförmig vorgezogen. Schwanzdorn fehlt, ebenso der Bohrzahn. Es sind 3 wohlentwickelte Lippen vorhanden. Die Oberlippe besitzt ganz die gleiche Gestalt wie das zwischen den 40 Nematoden des Seehundes gefundene Individuum (Fig. 12), niedrigen Basalteil, konvexen Bogen des Vorderrandes, 2 näher der Mitte zu stehende Papillen. Bei starker Quetschung des Präparates tritt eine stärkere Differenzierung der sonst ein ganzes bildenden Lobi auf. Zahnsaum wie bei Asc. decipiens. 6 stark entwickelte postanale Papillen, die präanalen konnten wegen Zerreißung des Hautmuskelschlauches durch die Präparation nicht festgestellt werden.

Am 10. 10. 19 wurden die bei den anderen Würmern in der stark verpilzten Lösung tot aufgefunden. 1 Wurm geplatzt und deformiert. Der zweite hat eine Länge von 3,8 cm, eine Dicke von 0,9 mm. Querringel der Kutikula 3,0—3,5 μ breit. Schwanzende kegelförmig abgerundet mit buckelartiger Ausbuchtung. Schwanzpapillen fehlen, es liegt also ein ♀ vor. Die Kutikula ist hinter dem Kopf zu seitlichen Randflügeln ausgezogen, die an Form und Größe der Asc. decip gleich sind.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ebenso besitzt die Oberlippe ganz die gleiche Gestalt wie die von Asc. decip. (Fig. 13).

Versuch II.

Am 26. 9. 19 werden 2 Larven aus der Muskulatur vom Stint in künstlichem Magensaft gebracht und bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Am 8. 10. 19 liegt eine abgeworfene Larvenhaut auf dem Boden der Schale. Mikrosk. Bestimmung von Einzelheiten an dieser wegen starker Verpilzung nicht möglich.

Am 10. 10. 19 werden beide Würmer ohne vorhergegangene Untersuchung in eine der Zusammensetzung des Dünndarmsaftes sich annähernde Flüssigkeit gebracht (100 g einer 0,4 % Natriumkarbonatlösung + 30 Tropfen eines Glyzerinauszuges aus Pankreas + einigen Tropfen frischer Rindergalle). Aufstellung im Brutofen bei 38° C.

Am 11. 10. 19 zeigen die Würmer nur noch schwache Bewegung, am 12. 10. 19 sind sie geplatzt und z. T. zerfallen.

Wurm 1. Vorderende fehlt. Am Schwanzende Dorn vorhanden. Kutikularingel 6 μ breit.

Wurm 2. Vorder- und Hinterende fehlt. Kutikularingel 6 μ breit.

Die Feststellung, welcher der beiden Würmer sich im künstlichen Magensaft gehäutet hatte, war nachträglich unmöglich; doch zeigte die der Larvenform allein zukommende weite Kutikularingelung bei beiden Würmern, daß die vor Einstellung in den Brutschrank bei Zimmertemperatur erfolgte Häutung den betreffenden Wurm nicht über das Larvenstadium hinausgebracht hatte.

Im allgemeinen geht aus beiden Versuchen hervor, daß die Entwicklung der Larven in der Richtung zur geschlechtsreifen Form in künstlichem Magensaft nur bei der Temperatur eines warmblütigen Tieres stattfand. Daraus ist abzuleiten, daß der Endwirt der Larven in einem Warmblüter zu suchen sein wird.

Aus Versuch I erhellt im besonderen, daß die in Rede stehenden Ascarislarven vom Stint als Jugendformen der Ascaris decipiens Kr. anzusprechen sind.

Weiter zeigt Versuch I, daß sich gewisse Übergangsformen, kenntlich an dem eigentümlichen Bau der Oberlippe, in die Entwicklungsreihe einschieben. Solche Übergangsformen sind gegeben in dem schon erwähnten Wurmexemplar zwischen den 40 Nematoden aus dem Seehund (Fig. 12) und in Wurm 1 des Versuches I. Daß es zur charakteristischen Umformung der Oberlippe einer weiteren Häutung nicht bedarf, zeigt gleichfalls Versuch I. Durch stärkeres Dicken- und Höhenwachstum des Basalteiles werden die beiden Papillen mehr nach der Seite gedrängt, bei fortschreitender Differenzierung der Lobi wird sich, während das Wachstum des


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorderlappens stillsteht, der Vorderrand des letzteren in der Mitte sattelförmig einsenken.

Züchtungsversuche mit Larven vom Dorsch konnte ich wegen Mangels an lebendem Wurmmaterial leider nicht vornehmen. Bei der morphologischen Übereinstimmung der Larven von Stint und Dorsch hege ich indes keinen Zweifel, daß wir auch die „Ascaris capsularia R.“ aus der Muskulatur der Gadiden als die Larvenform von Asc. decipiens Kr. betrachten dürfen. Es soll jedoch späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, hierfür den strikten Beweis zu erbringen.

Zusammenfassung.

Die im Fleische, in der Bauchhöhle und vielleicht auch in anderen Organen von Stint (Osmerus eperlanus L.) vorkommende Ascaris eperlani v. L. und — mit großer Wahrscheinlickeit — auch die bei den Gadiden, besonders beim Dorsch (Gadus morrhua Gthr.) parasitierende unter dem Namen Ascaris capsularia R. bekannte Nematodenlarve ist die Jugendform von Ascaris decipiens Kr., deren Wirte in den Seehunden und anderen Seesäugetieren zu suchen sind.

Übertragbarkeit auf den Menschen.

Eine Schädigung der menschlichen Gesundheit durch den Genuß der mit Larven von Asc. decip. befallenen Fische ist ausgeschlossen. Denn abgesehen davon, daß bei der üblichen Zubereitung — Kochen, Braten, Heißräucherung — der in Frage stehenden Fische die Parasiten sicher abgetötet werden, findet Asc. dec. im menschlichen Verdauungstraktus keine ihr zusagende Wirtsstätte. Nur in Gegenden, in denen Fische in rohem Zustand verzehrt werden, kann der Mensch, wenn auch nur bis zu einem gewissen Grade, der Gefahr der Wurminvasion ausgesetzt sein.

Ein Beispiel hierfür glaube ich bei Leuckart[7b] gefunden zu haben, doch ist der fragliche Vorgang dort nicht in diesem Sinne gedeutet.

Leuckart erhielt im Jahre 1867 von dem Distriktsarzt Dr. Pfaff in Jakobshavn in Nordgrönland einen Wurm zugeschickt mit dem Bericht, ein grönländisches Kind, das an Erbrechen gelitten, habe beim letzten Brechakt den Wurm von sich gegeben. Dr. Pf. sprach gleichzeitig die Vermutung aus, der Wurm sei vielleicht mit der Nahrung zugeführt worden. L. hat diesen Nematoden als Ascaris


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

maritima n. sp. beschrieben und eine Abbildung des Kopfes mit der Oberlippe beigefügt. Bei Gegenüberstellung der Einzelheiten der Leuckartschen Beschreibung und Figur und der meiner Abbildung von Ascaris dec. (Fig. 11) ergeben sich ebenso viele Übereinstimmungen wie Abweichungen, vergleicht man jedoch beide Abbildungen als Ganzes, so tritt eine unverkennbare Ähnlichkeit hervor. Man kann dann auch an der Oberlippe des Wurmes von L. einen Basalteil unterscheiden, weiter einen Vorderlappen, der allerdings nach vorn keinen Abschluß findet, und zweiseitlich stehende Papillen. Bei L. erscheint die Bezahnung als allzureichlich. Bedenkt man aber, daß L. nur ein einziges Wurmexemplar zur Verfügung hatte, so wird jedermann, der sich mit diesen Dingen beschäftigt, zugeben, daß es nur selten möglich ist, an einem einzigen Exemplar einer bisher unbekannten Art, das vielleicht noch schlecht konserviert gewesen sein mag, eine der Wirklichkeit entsprechende Beschreibung und Abbildung zu geben.

Ich kann mich daher trotz der vorhandenen Differenzen dem Gedanken nicht verschließen, daß es sich bei dem Wurm des Dr. Pfaff um ein jugendliches Individuum der Species Ascaris decipiens gehandelt hat.

L. knüpft an den Pfaffschen Befund die Vermutung, daß die Grönländer vielleicht „mit den Eisbären und Seehunden die Eingeweidewürmer in ähnlicher Weise teilen, wie etwa wir mit den Schweinen und Rindern.“ Eine solche Erklärung erscheint mir weder wahrscheinlich noch notwendig. Die Grönländer, denen große Unsauberkeit, auch bei Bereitung der Speisen, nachgesagt wird, verzehren oder verzehrten wenigstens zu Zeiten des Dr. Pfaff Fleisch und Fische gekocht, roh oder in angefaultem Zustand.[13] Was liegt nun näher, als daß der kleine Grönländer den Wurm, und zwar eine „Ascaris capsularia R.“, mit einem Bissen rohen Fischfleisches oder doch bei der Hantierung mit einem wurmbefallenen Fisch aufgenommen hat. Die Larve hatte dann im Magensaft des Kindes Zeit und Gelegenheit zur Häutung, wobei es zur Ausbildung des genuinen Lippenapparates, aber noch nicht zu der von Geschlechtsorganen gekommen ist, wie Leuckarts Feststellungen bezeugen. Vielleicht im Bestreben, durch den Pylorus nach dem Dünndarm zu gelangen, übte der Wurm infolge lebhafter Bewegung einen heftigen Reiz auf die Magenschleimhaut


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aus, so Erbrechen verursachend, bis er selbst ans Tageslicht befördert wurde.

Die Aufstellung der neuen Spezies Ascaris maritima durch L. gab dem dänischen Zoologen H. Krabbe[6] Veranlassung, aus Seehunden stammende Ascariden der Sammlung der Universität Kopenhagen systematisch zu bestimmen. Neben Ascaris asculata R. fand er eine bisher unbekannte Art, die er Ascaris decipiens benannte, aus Phoca groenlandica, barbata, hispida und vitulina aus Cystoptera cristata und Trichecus rosmarus. Alle diese Wirte stammten aus Grönland. Ferner entdeckte er sie unter Ascariden aus der Art nach nicht bestimmten Seehunden von Island und Färoer, aus Phoca vitulina von der Westküste Schleswigs. Die Zahl der aus einem einzigen Seehund entnommenen Exemplare dieser Art ging bis zu 200. Aus der Häufigkeit der Asc. decip. in Meersäugetieren der nordischen Meere muß selbstverständlich auch auf eine solche der Jugendformen dieser Species bei den diesen Wirten als Nahrung dienenden Seefischen gefolgert werden, was meiner Annahme über die Natur des Pfaffschen Wurmes eine gewisse Stütze verleiht.

Literatur.

1. **Braun, M.**, Verzeichnis von Eingeweidewürmern aus Mecklenburg. Archiv d. Vereins d. Freunde d. Naturwissensch. i. Meckl. 1892 S. 97.
2. **Diesing, C. M.**, Systema Helminthum. Wien 1851. a) S. 163, b) S. 116.
3. **Fiebiger**, Die Beurteilung der Marktfische. Zeitschrift für Tiermedizin. 1909.
4. **Hamann, O.**, Die Nemathelminthen. Jena 1895. Heft 2, S. 88.
5. **Jägerskiöld, L. A.**, Beiträge zur Kenntnis der Nematoden. Zool. Jahrbücher. Abt. f. Anat. usw., Jhrg. 1894. 7. Bd., S. 449—532.
6. **Krabbe, H.**, Oversigt over det kongelige Danske Videnskabernes Selskabes 1878—1879. Saelernes og Tandhoalernes Spolorme. S. 43.
7. **Leuckart, R.**, Die menschlichen Parasiten. Leipzig 1863—1876. Bd. II. a) S. 98, b) S. 877, c) S. 116—124.
8. **v. Linstow**, Neue Beobachtungen an Helminthen. Archiv f. Naturgeschichte. Berlin 1878. S. 237.
9. Derselbe, Untersuchungen an Nematoden. Archiv für mikr. Anat. und Entwickl. 44. Bd. 1895. S. 519—524.
10. **Linton, Ed.**, Parasites of fishes of the Woods hole region. Washington 1901.
11. Derselbe, Parasites of fishes of Beaufort, North-Carolina. Washington 1905.
12. **Mehlis, E.**, Novae observationes de entozois. Isis Jhrg. 1831. S. 95 u. 96.
13. **v. Nordenskiöld**. Grönland. S. 434.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14. Rudolphi, C. A., Entozoorum sive vermium intestinalium historia naturalis. Amsterdam 1809. II. Bd. a) S. 74, 75, b) S. 179.
15. Schneider, A., Monographie der Nematoden. Berlin 1866. a) S. 27, b) S. 35, c) S. 189.
16. Derselbe, Über die Seitenlinien und das Gefäßsystem der Nematoden. Archiv f. Anat., Physiol. und wissensch. Medizin. Berlin 1858. S. 426.
17. v. Siebold, Helminthologische Beiträge. (Über geschlechtslose Nematoiden). Archiv für Naturgeschichte. Jhrg. 4 1838. I. Bd., S. 305.
18. Stossisch, M., Il genere Ascaris L. Lavoro Monografico. Trieste 1896. S. 49—53.
19. Tremmel, Ascaris capsul. beim Kabljau. Tierärztliches Zentralblatt 1900.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule, Dresden. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Joest.)

Histologische Untersuchungen über die Lungenseuche des Rindes.

Von

Dr. **M. Ziegler,** Oberassistenten am Institut.

Mit 13 Abbildungen auf Tafel I—VII.

(Eingegangen am 1. Juni 1920.)

Die pathologische Anatomie der Lungenseuche (Pleuropneumonia contagiosa bovum) nimmt in der umfangreichen Literatur, die über diese seit Jahrhunderten bekannte Infektionskrankheit existiert, einen breiten Raum ein. Der so auffällige makroskopische Befund der Lunge ist bereits von den älteren Autoren eingehend dargestellt worden; über die histologischen Veränderungen finden sich bei ihnen nur einzelne und verhältnismäßig spärliche Angaben. Die (hauptsächlich französischen) Arbeiten der letzten vierzig Jahre beschäftigen sich im wesentlichen mit der Ätiologie der Seuche und ihrer Schutzimpfung; auf die Lungenveränderungen selbst gehen sie nicht näher ein. Auch in den jüngsten deutschen Veröffentlichungen über die Verwendungsmöglichkeit der biologischen Methoden zur Lungenseuchediagnose wird des anatomischen Lungenbefundes kaum Erwähnung getan.

Die zahlreichen Lungenseuchefälle, die dem hiesigen pathologischen Institut während der letzten zwei Jahre infolge Neuausbruchs der Seuche in Sachsen überwiesen wurden, veranlaßten Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Joest, mich mit dem näheren Studium der Histologie der Lungenseuche zu betrauen; es sei mir gleich an dieser Stelle gestattet, meinem hochverehrten Chef für die Überlassung des gesamten wertvollen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Die vorliegende Arbeit beschäftigte mich über zwei Jahre. Es wurden insgesamt 37 Fälle untersucht, die größtenteils aus dem


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Freistaat Sachsen stammten und in der Mehrzahl der letzten Invasion vom Jahre 1916, zum kleineren Teil auch früheren Einbrüchen angehörten, von denen Material im Institut aufgehoben worden war.

Literatur.

Seit dem Jahre 1865, in dem die ersten, wenn auch bescheidenen Angaben über die histologischen Verhältnisse bei der Lungenseuche mitgeteilt wurden, ist eine Anzahl weiterer Arbeiten erschienen, in denen die Histologie und Pathogenese der Lungenseuche mehr oder weniger berücksichtigt wurde. Ich führe sie hier kurz in chronologischer Reihenfolge an.

Landois und Langenkamp (1865) sprechen in ihrer kleinen Monographie über Lungenseuche des Rindes in Bezug auf die Lunge von „aufgequollenen Epithelzellen, welche die Luftzellen neben einer exsudierten hyalinen Flüssigkeit vollständig ausfüllen". Das bindegewebige und elastische Gerüst der Lunge ist an sich unversehrt und nur durch „eine gelbliche, hyaline Flüssigkeit bedeutend aufgetrieben".

Fürstenberg gibt in seiner, im Jahre 1867 erschienenen Arbeit an, daß zunächst sämtliche Formelemente des Interstitiums der Lunge durch Flüssigkeitsaufnahme vermehrt und vergrößert werden. Der Neubildungsprozeß tritt erst ein, wenn die Flüssigkeitsstauung sich etwas vermindert hat. Die Alveolen sind teils mit Serum, teils mit Zellen angefüllt. Nach seiner Anschauung liegt dem Prozeß eine Lähmung des Muskelapparates der Lungengefäße zugrunde.

Nach Woodward (1871) finden sich im Lungenparemchym bei der roten Hepatisation „Eiterkörperchen" vermischt mit Fibrin, bei der grauen Hepatisation überwiegen die Eiterkörperchen und das Fibrin tritt zurück. Das auffälligste Merkmal der Lungenseuchelunge, die Verbreiterung des subpleuralen und interlobulären Gewebes ist bedingt durch die hochgradige Ansammlung von zellreicher Lympfe.

Yeo (1878) berichtet von einer serofibrinösen, an Leukozyten mehr oder weniger reichen Durchtränkung und nachfolgender fibröser Umwandlung des Interstitiums der Lunge. Die Alveolenwände sind schon frühzeitig verdickt, entweder durch Zellinfiltration oder Aufquellung der Alveolarepithelien. Die Alveolen enthalten je nach dem Stadium der Erkrankung Serum, Zellen oder Fibrin. Den Hauptwert legt Yeo auf die Feststellung der „broncho-vascular lesion" und hebt deren ausschlaggebende Bedeutung für die Pathogenese des ganzen Prozesses hervor. Wahrscheinlich sind die „lobular bronchi" der erste Sitz der Erkrankung; man findet eine chronische ulceröse Bronchitis (Abstoßung der Epithelien, Füllung des Lumens mit Fibrin und abgestoßenen Zellen), allerdings nur in dem Teil der Lungen, wo wirkliche „consolidation" (= Hepatisation) besteht. Die Bronchialwand und das peribronchiale Gewebe zeigen eine chronische, produktive Entzündung, während das übrige Interstitium zur gleichen Zeit nur „clear exudation„ (= ödematöse Durchtränkung) aufweist. Die den Bronchen benachbarten Lymphgefäße werden mit „dense exudation" (= Fibrin?) angefüllt und durch



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesen „bloc“ in dem bronchovasculären Lymphgefäßsystem wird der Lymphstrom im ganzen zugehörigen Versorgungsgebiet gestaut.

Sussdorf (1879) geht etwas ausführlicher auf den histologischen Befund der Lunge ein. In dem frühesten Stadium der ödematösen Infiltration findet er eine Auseinanderdrängung der Bindegewebslamellen und starke Erweiterung der Lymphgefäße, darauf folgt starke Zellinfiltration mit Spindelzellen und Rundzellen, die zunächst unregelmäßig durcheinander liegen; später ordnen sich die spindelförmigen Zellelemente zu dicht gedrängten Zügen, die parallel mit den interlobulären Septen laufen. Zwischen diesen Faserzügen zeigt sich beträchtliche Gefäßneubildung. Die Leukozyten sind gegen die hochgradig erweiterten, nunmehr mit Fibrin angefüllten Lymphwege hingewandert und bilden um diese eine Scheide „dicht angepreßter Zellen“. Die Veränderungen im Lungenparenchym bestehen in partieller Atelektase in der Nachbarschaft des erweiterten Interstitiums, in Füllung der Alveolen mit Serum, „abgestorbenen“ Alveolarepithelien, mit Fibrin und teilweise auch mit Blut. Die Bronchen erkranken sekundär und sind gewöhnlich nur während der Ausbildung der grauen Hepatisation gefüllt mit einer teils aus zylindrischen, teils aus polyedrischen Zellen zusammengesetzten Masse, zwischen der sich allerdings stellenweise fibrinöses Exsudat befindet. Die Schleimhaut ist nicht gefaltet. In den Gefäßen finden sich Thromben, die Endothelzellen sind abgehoben und „anscheinend zersetzt“, unter der Intima zeigt sich zellige Infiltration.

Pourcelot (1881) gibt nach einem Referat[1]) im Ellenberger-Schützschen Jahresbericht an, daß die Erkrankung mit einer Pleuritis beginnt, an die sich ein entzündlicher Vorgang im interlobulärn Bindegewebe und weiterhin eine Pneumonie anschließt.

Woodhead (1888), der seiner Arbeit eine Anzahl Abbildungen beigefügt hat, bringt ebenfalls über die Histologie der Lungenseuche nähere Angaben. Das Interstitium wird serofibrinös durchtränkt; am Rande der Septen tritt eine entzündliche Wucherung ein, die namentlich subpleural stärker ausgeprägt ist. Ähnliche Zellwucherungen finden sich in der Adventitia der Bronchen und den Ästen der Pulmonalarterie. In dem Lungengewebe selbst findet er zahlreiche „catarrhal pneumonic patches“, die in der Regel der fibrinösen Exsudation, die keineswegs eine so charakteristische Eigenschaft darstellt, voraufgehen. Die Bronchen weisen mehr oder weniger eine katarrhalisch fibrinöse Entzündung auf, die Pulmonalarterienäste zeigen zum Teil eine Endarteriitis thrombotica. Bezüglich der Pathogenese des Lungenseucheprozesses nimmt er an, daß das Virus durch die Alveolen oder vielleicht auch unmittelbar durch die Bronchen, ohne hier eine Entzündung zu veranlassen, in die Lymphgefäße eindringt und eine Wucherung in den kleinen Lymphknötchen (small filtering collection of lymphoid tissue) auslöst. Dadurch wird der Lymphstrom unterbrochen; die Folgen sind ausgedehnte Stauungen der Lymphe mit Rückwirkung auf die Alveolen und Gefäße.

---

[1]) Ich habe versucht, die Arbeit im Original zu beschaffen, konnte sie aber an der von dem betreffenden Referenten angegebenen Stelle nicht finden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach Walley (1891) wird das Virus der Lungenseuche durch die Atmung aufgenommen und erzeugt primäre Veränderungen der Lunge in der Umgebung der Bronchialgefäße, wo immer die ersten Veränderungen angetroffen werden.

Mc Fadyean (1892) beschreibt nur die mächtige Verbreiterung des Interstitiums der Lunge durch Erweiterung der Lymphgefäße und Anschoppung derselben und des Bindegewebes mit zellarmer, fibrinöser Lymphe. Am Rande der Septen zeigt sich schon frühzeitig kleinzellige Infiltration. In das degenerierte Fibrin dringen Leukozyten und Fibroblasten ein, später tritt Narbengewebe an deren Stelle. In den Lungenalveolen zeigt sich zuerst in den Randpartien der Läppchen Fibrin, vermischt mit abgestoßenen Alveolarepithelien. Die Alveolen und Bronchen erkranken immer sekundär. Der Autor stimmt mit Woodhead darin überein, daß die Initialveränderung in dem Bindegewebe (connective tissue) sich ausbildet und von da aus sich durch die Lymphgefäße weiter verbreitert.

Csokor (1898) nennt die Lungenseuche eine interstitielle chronische sequestrierende Pneumonie. Das interstitielle Gewebe erkrankt zuerst, und zwar tritt zunächst eine produktive Meso- und Periarteriitis der kleinsten Blutgefäße auf. Die entzündliche Infiltration breitet sich weiter aus, und es kommt zu einer rapiden Bindegewebsneubildung und Verdichtung des interstitiellen Gewebes. Dadurch tritt Stauung in den Lymphgefäßen ein, die Fibrin und zahlreiche „lymphoide“ Zellen enthalten. „Erst wenn die entzündliche Infiltration und das Oedem im interstitiellen Bindegewebe der Lunge einen gewissen Höhegrad erreicht hat“ (welchen, gibt der Autor nicht an), tritt in dem Alveolengewebe der Reihe nach Hyperämie, fibrinöses Exsudat und zentraler, fettig-körniger Zerfall auf. Das interstitielle Gewebe hat sich mächtig verdickt, „kleine Abszesse beziehungsweise infiltrierte Herde“ sind in ihm aufgetreten. „Allmählich kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung am Rande der Bindegewebsbalken und schließlich zur Sequestration der Lungenläppchen“.

Die einzige neuere Arbeit, die teilweise nähere histologische Einzelheiten bringt, ist die von K. F. Meyer (1909). Nach einer kurzen mikroskopischen Schilderung der drei Stadien der krupösen Pneumonie, die nichts Charakteristisches für die Lungenseuche bieten, geht der Autor auf die Veränderungen des interlobulären Gewebes näher ein und beschreibt hier an der Hand mehrerer Abbildungen eine Meso- und Periarteriitis, wie sie vor ihm bereits Csokor festgestellt hat. Meyer hält diese Gefäßveränderung für sekundär; ihr geht eine primäre Lymphangitis voraus. Er bezeichnet diese Veränderungen als spezifisch für die Lungenseuche. Die gleichen typischen Herde sah Meyer auch in der Muskulatur, in den „Synovial- und serösen Membranen“ nach experimenteller Infektion von Rinder mit dem Lungenseuchevirus.

Auch in den neuesten Auflagen der Lehrbücher der speziellen pathologischen Anatomie von Kitt,[1]) der speziellen Pathologie und Theraphie von Hutyra und Marek, Fröhner und Zwick finden sich keine neuen An-

[1]) In dem Augenblick, wo die Arbeit druckfertig gemacht wird, liegt das Kapitel „Respirationsorgane“ der im Erscheinen begriffenen Neuauflage



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gaben. Desgleichen bringt Dujardin-Beaumetz in seinem Beitrag über Lungenseuche in der zweiten Auflage des Kolle-Wassermannschen Handbuches der pathogene Mikroorganismen nichts Neues hinsichtlich der uns hier interessierenden Fraaen.

Aus diesen Literaturangaben geht hervor, daß die histologische Beschreibung der Lungenveränderungen eine meist lückenhafte und teilweise unvollständige ist. Die Histogenese des Prozesses ist noch gänzlich ungeklärt; über das Zustandekommen der Lungenveränderungen (Pathogenese) herrschen große Meinungsverschiedenheiten.

Eigene Untersuchungen.

Material und Methodik.

Zu vorliegenden Untersuchungen wurde zunächst sämtliches frisches Lungenseuchematerial verwendet, das während der letzten zwei Jahre dem Institut eingeliefert wurde. Es handelt sich hierbei im ganzen um 18 Fälle von Lungenseuche, die sämtlich das typische Bild der Lungenveränderungen darboten; es fand sich darunter nur ein Fall mit deutlich ausgebildeter Sequestration. Von jedem Falle wurden zahlreiche Scheiben und kleinere Stücke sofort in 4%ige Formalinlösung eingelegt und in der üblichen Weise (siehe weiter unten) zu histologischen Zwecken weiter verarbeitet wurden.

Im Laufe der Untersuchungen, namentlich als ich an das Studium derjenigen histologischen Veränderungen herangehen wollte, die uns makroskopisch unter so verschiedenem Farbenbild (bunte Marmorierung der Lungenschnittfläche) entgegentreten, stellte sich heraus, daß das früher in Formalin fixierte Material für diese Zwecke nicht mehr in jeder Richtung zu gebrauchen war, da durch die Formalineinwirkung die feineren Farbenunterschiede verloren gegangen waren. Ich griff deshalb auf die in der pathologisch-anatomischen Sammlung unseres Instituts vorhandenen zahlreichen Lungenseuchepräparate zurück, die Herr Obermedizinalrat Joest in bekannter Weise nach Kaiserling konserviert hatte. Ich suchte zwölf der besten Präparate heraus, deren Farbentöne noch ausgezeichnet erhalten waren. Zur Kontrolle wurden wiederholt die einzelnen untersuchten, verschieden gefärbten Stücke des

---

des Kittschen Werkes noch nicht vor. In der Speziellen pathologischen Anatomie von Joest ist das Kapitel Raspirationsorgane noch nicht erschienen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sammlungsmaterials mit den gleichgefärbten Stücken von inzwischen frisch eingesandten Lungenseuchelungen hinsichtlich des mikroskopischen Befundes verglichen und dabei immer vollständige Übereinstimmung des histologischen Bildes festgestellt.

Weiter wurden noch sieben mehr oder weniger losgelöste Lungenseuchesequester von Gänseei- bis Doppeltmannskopfgröße in die Untersuchung mit einbezogen, die ebenfalls von Herrn Obermedizinalrat Joest im Laufe der Jahre gesammelt und in Formalin fixiert worden waren, so daß im ganzen 37 Fälle von Lungenseuche verarbeitet wurden (darunter 8 Sequester).

Außer den Lungenseuchefällen wurden zu vergleichenden Studien über die interstitiellen und bronchitischen Veränderungen zwanzig verschiedene sonstige Pneumonien des Rindes untersucht und zwar Aspirationspneumonien, chronische sporadische Pneumonien, Bronchiektasien und chronische Tuberkulose mit Verbreiterung des Interstitiums in der Umgebung tuberkulöser Herde.[1])

Das Material wurde teils in Gefrierschnitte zerlegt, teils zu Paraffinschnitten verarbeitet, wobei die letzteren zum Teil lückenlose Serien der betreffenden Stücke darstellten. Sowohl die Gefrierschnitte als auch die Paraffinschnitte wurden den verschiedensten Färbemethoden unterworfen Zur Anwendung gelangten folgende Verfahren: Hämatoxylin-Eosinfärbung, Eisenhämatoxylind van -Giesonfärbung, Elastikafärbung einerseits mit Safranelin (Safranin-Resorcin) und Hämatoxylin, andererseits mit Fuchselin (Fuchsin-Resorzin) und Lithionkarmin, Fibrinfärbung nach Weigert, zum Teil kombiniert mit der Elastikafärbung, Gitterfasernfärbung nach Bielschowsky-Maresch; Plasmazellen-, Giemsa- und Panchromfärbung, Fettfärbung mit Scharlachrot, Oxydasereaktion nach W. H. Schultze.

Die einzelnen Schnitte hatten meist die Größe von 1—1,5 qcm; im Verlaufe der Untersuchungen erwies es sich als sehr zweckmäßig, eine Anzahl viel größerer Schnitte herzustellen, um möglichst umfangreiche Übersichtsbilder zu gewinnen. Die Größe des Objekttisches unseres Gefriermikrotoms ließ Schnitte bis zu 8 qcm zu, die ich dank dem Umstande, daß das vorwiegend hepatisierte Material sich ausgezeichnet schneiden ließ, ohne Verwendung eines besonderen Mikrotoms ohne allzugroße Schwierigkeit anfertigen konnte. Im ganzen wurden mehrere Tausend Schnitte histologisch untersucht.

Normalhistologische Vorbemerkungen.

In der Lunge des Rindes ist das Bindegewebsgerüst sehr stark entwickelt. Sussdorf spricht von interlobärem, interlobulärem und interalveolärem Binde-

[1]) Meine Bemühungen, Material von Wild- und Rinderseuchepneumonien zu diesen vergleichenden Untersuchungen zu bekommen, sind leider bisher ohne Erfolg geblieben.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gewebe; an Stelle des Ausdrucks interlobär, der, da die Bezeichnung Lobus bereits für einen ganzen Lappen reserviert ist, zu Verwechslungen Anlaß geben könnte, werde ich das Wort sublobär anwenden; ich meine damit die breiteren Streifen des interstitiellen Gewebes, die eine mehr oder weniger große Läppchengruppe umschließen, die ich unter dem Namen Sublobus zusammenfasse. Die Lobuli innerhalb eines Sublobus werden durch das schmälere interlobuläre Gewebe von einander getrennt. Das den Bronchen und Gefäßen anliegende Gewebe wird noch gesondert als peribronchiales beziehungsweise als perivaskuläres Bindegewebe unterschieden.

Dieses Interstitium[1]) besteht im wesentlichen aus formlosem, lockerem Bindegewebe, vermischt mit zahlreichen elastischen Fasern. Diese Fasern (kollagene und elastische Fasern sowie Gitterfasern) sind eng miteinander verbunden und bilden mehr oder weniger schmale Bündel, die vorwiegend nebeneinander, parallel dem Läppchenrande verlaufen; sie sind in der Regel nur wenig gewellt und stehen untereinander durch zahlreiche, unter spitzem Winkel abgehende Faseranastomosen miteinander in Verbindung. Zwischen den einzelnen Bündeln finden sich sehr viele, verschieden große und verschieden gestaltete Lücken und Spalten, die meist mit einem deutlichen Endothelbelag ausgestattet sind und in der gesunden Lunge gewöhnlich keinen Inhalt aufweisen. Es handelt sich hier um kleine und kleinste Lymphgefäße, die unter normalen Verhältnissen außer dem Endothelbelag keine bestimmten differenzierten Wandbestandteile unterscheiden lassen. Erst unter den pathologischen Verhältnissen der Lungenseuche tritt, wie vorweg bemerkt sein soll, einwandfrei das Vorhandensein einer eigenen bindegewebigen Wand hervor, die sich namentlich durch die van Gieson- und Gitterfaserfärbung deutlich darstellen läßt. Sie besteht hier je nach der Größe der Lymphgefäße aus einer oder mehreren Lagen kollagener Fasern und Gitterfasern, denen einzelne elastische Elemente beigemischt sind. Es sind also alle in der normalen Lunge nachweisbaren Spalten des interlobulären Gewebes mit Endothel ausgekleidet: Sie stellen also Lymphgefäße dar. Dies sei besonders deshalb hervorgehoben, weil im interlobulären Gewebe der Lungenseuchelunge auch Spalten sichtbar werden, die eine Endothelauskleidung vermissen lassen und von denen man annehmen muß, daß sie erst unter pathologischen Bedingungen durch Dehiszenz der Faserbündel sich ausgebildet haben.

An der Grenze der einzelnen Läppchen verdichtet sich das normale, lockere, interlobuläre Bindegewebe zu einer dünnen, aber innig verflochtenen Schicht von kollagenen, elastischen und Gitterfasern, die ich als perilobuläre Grenzschicht bezeichne. In die Läppchen selbst, also zwischen die Alveolen dringen im wesentlichen nur elastische Fasern und Gitterfasern ein. Die letzteren bilden hier intralobulär zierliche, korkzieherartig gewundene feinste Fibrillen, die sich über die Alveolenoberfläche in Form eines äußerst

[1]) Ich habe die Histologie der normalen Lunge des Rindes an einer größeren Anzahl von Schnitten selbst näher studiert, da die einschlägigen normalhistologischen Arbeiten nicht so ausführliche und ins Detail gehende Angaben bringen, wie ich sie für meine Untersuchungen nötig hatte.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zarten Gerüstwerks verteilen.[1]) Irgendwelche Spalten, die etwa als Ursprung des im interlobulären Gewebe so stark ausgeprägten Lymphgefäßsystems der Lunge angesprochen werden können, lassen sich im interalveolären Gewebe auch bei der Bielschowskyfärbung nicht nachweisen. Dieses entspricht auch den Feststellungen von J. W. Miller beim Hunde, der ausdrücklich hervorhebt, daß im interalveolären Gewebe keine Lymphgefäße vorhanden sind. Diese reichen nur bis zu den Alveolengängen.

An den Winkelstellen des Interstitiums, also da, wo mehrere Läppchen und Läppchengruppen zusammenstoßen, ist das Stützgewebe der Lunge entsprechend stärker entwickelt; es bildet hier eine Art Scheide um die an diesen Stellen befindlichen Blutgefäße und Bronchen, in deren Adventitia es ohne scharfe Grenze übergeht. Dieses peribronchiale und perivaskuläre Gewebe, das ebenso reich ist an Lymphgefäßen (die untereinander zahlreiche Anastomosen bilden), wie das übrige Interstitium, kann man bis zu den feinsten interlobulären Bronchen- und Blutgefäßen verfolgen, wo es natürlich nur mehr ganz geringgradig entwickelt ist. Intralobulär läßt sich nur mehr perivaskuläres Gewebe deutlich feststellen, und zwar begleitet dieses noch die Blutgefäßäste bis in die Höhe der Bronchioli respiratorii.[2]) Man kann das perivaskuläre Gewebe ziemlich gut von der sehr dünnen Adventitia der Blutgefäße unterscheiden; es bildet meist nur einen ganz schmalen Saum, der oft vollständig von einer einzigen Lymphspalte eingenommen wird. Peribronchiales Gewebe läßt sich dagegen innerhalb des Läppchens nicht mehr nachweisen; es scheint vollständig in die Adventitia des meist fast vollkommen intralobulär gelegenen Bronchiolus verus[2]) aufgegangen zu sein, sodaß die Alveolen unmittelbar der Adventitia anliegen. Weiter distal, also im Bereiche des Bronchiolus respiratorius kann man auch eine Adventitia nicht mehr einwandfrei feststellen. Mit dem Fehlen eines deutlich unterscheidbaren peribronchialen Gewebes schwinden auch die Lymphgefäße. Ich konnte an nicht injizierten Präparaten der normalen Rinderlunge (und wie ich gleich bemerken will, auch der Lungenseuchelunge) weder in der Adventitia des Bronchiolus verus, noch des Bronchiolus respiratorius, noch der Alveolengänge Lymphspalten nachweisen. Auch in der Literatur fand ich keine Angaben über die feinste Ausbreitung des Lymphgefäßsystems in der Rinderlunge; die Ergebnisse J. W. Millers

[1]) Diese Gitterfasern wurden in der Lunge des Menschen von Russakow erstmalig beschrieben; über die Gitterfasern der Tierlunge und speziell der Rinderlunge liegen, soweit mir bekannt, noch keine Untersuchungen vor. Diese Gitterfasern entsprechen wohl dem von Mall beschriebenen, zarten Reticulum der Alveolenwand, das nach der Einwirkung des elastinverdauenden Pankreatins auf das Lungengewebe, allein noch übrig bleibt.

[2]) Als Bronchiolus verus bezeichne ich nach J. Müller den kleinsten Bronchus, der keine Knorpel und keine Drüsen, aber auch noch keine alveoläre Ausbuchtungen aufweist und den Haupt- und Endbronchus eines Läppchens darstellt. Bronchiolus respiratorius wird der nächstfeinere intralobuläre Bronchialzweig genannt, der bereits seitliche Alveolen besitzt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei seinen Untersuchungen an der Lunge des Hundes können wohl nicht ohne weiteres auf das Rind übertragen werden.

Die Zellelemente des Interstitiums bestehen zum großen Teil aus Bindegewebszellen mit dem typischen, chromatinreichen, spindeligen Kern und dem kaum sichtbaren Zytoplasma. Neben diesen Kernen, die in mäßiger Menge zwischen den Fibrillen eingestreut sind, kommen einzelne Fibroblasten vor mit großem, unregelmäßig begrenztem Zelleib und chromatinarmem, rundlichem, bis ovalem Kern. An besonders lockeren Stellen des Stützgerüstes liegen sie in kleineren Gruppen zusammen.

Außer diesen Zellen finden sich noch frei eingelagerte Elemente, die den Fibroblasten sehr ähnlich sind; ihr Kern ist etwas chromatinreicher und mehr rundlich; sie scheinen den ruhenden Wanderzellen Maximows bzw. den Klasmatozyten Ranviers zu entsprechen. Weiter treten noch typische kleine Lymphozyten auf; sie liegen teils einzeln verstreut, teils in größeren Gruppen zusammen und entsprechen kleinen Lymphknötchen. Diese findet man meist im peribronchialen Gewebe und zwar an der Teilungsstelle der Bronchen. Typische Plasmazellen konnte ich nicht auffinden. Neutrophile polymorphkernige Leukozyten fehlen meist vollständig, ebenso anscheinend Mastzellen und eosinophile Leukozyten.

Bezüglich des Baues der Gefäße und Bronchen, die im perivaskulären und peribronchialen Gewebe verlaufen, ist nichts besonderes zu bemerken. Nur hinsichtlich der Tunica adventitia der feinsten Bronchen einschließlich der des Bronchiolus verus möchte ich hervorheben, daß diese sehr reich an Kapillaren und kleinen Gefäßen ist. Besonders zahlreich sind sie an der Berührungsstelle der Bronchialwand mit den begleitenden Pulmonalgefäßen vorhanden.

Hinsichtlich des anatomischen Aufbaues der Pleura will ich nur kurz hervorheben, daß auf den oberflächlichen einschichtigen Deckzellenbelag, der auf einer, namentlich bei Bielschowskyfärbung deutlich auftretenden Membrana limitans ruht, eine lockere, zellarme, dünne Bindegewebsschicht folgt (Propria serosa = Innenschicht von Joest und Marjanen). Daran schließt sich die elastische Faserplatte (Grenzschicht von Joest und Marjanen), unter der sich das sehr blut- und lymphgefäßreiche, subpleurale Gewebe findet, das sonst im wesentlichen dem Bau des Interstitiums der Lunge entspricht.

Das ganze Interstitium der Lunge, einschließlich der Pleura, dem subpleuralen und peribronchialem Gewebe, wird im wesentlichen von den Ästen der Bronchialarterie versorgt. Lymphgefäßspalten konnte ich um die feineren Verzweigungen dieser Arterien nicht nachweisen (im Gegensatz zu den feinsten Ästen der Pulmonalarterie und Vene); auch fand ich in der Literatur keine diesbezüglichen Angaben.

Meine Arbeit gliedert sich in zwei Hauptabschnitte: im ersten Teil gebe ich zunächst eine Darstellung des gesamten interstitiellen Prozesses ohne Rücksicht auf die Lungenveränderungen; im zweiten Teil werde ich auf die Lungenveränderungen selbst eingehen und


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausführlich die Beziehungen zwischen der Erkrankung des Interstitiums und der des Lungenparenchyms erörtern.

I. Teil.

Veränderungen des gesamten Interstitiums und der Pleura.

Ich will im folgenden der Reihe nach besprechen:

A. Veränderungen des interlobulären Interstitiums.

B. Veränderungen der Pleura und des subpleuralen Gewebes.

C. Veränderungen des peribronchialen und perivaskulären Gewebes einschließlich der hier vorhandenen Blutgefäße und Bronchen.

D. Veränderungen der Alveolen, die an das perivaskuläre bzw. peribronchiale Gewebe angrenzen.

Streng genommen gehört dieser letzte Abschnitt nicht hierher; aber da der ganze Prozeß sich hauptsächlich im peribronchialen Gewebe abspielt und von ihm ausgeht, will ich ihn der Kürze halber gleich hier anführen.

A. Interlobuläres Interstitium. (Tafel I—III.)

Ich teile den ganzen Prozeß in drei Stadien ein:

1. Stadium.

Die jüngsten und geringgradigsten Veränderungen des interlobulären Interstitiums sind makroskopisch dadurch gekennzeichnet, daß die schon normal sichtbaren feinen Gewebsspalten etwas erweitert und mit einer klaren, gelblichen Flüssigkeit gefüllt sind, die beim Einschneiden sofort abfließt. Die das Läppchen entlang ziehenden, normal grauweißen Linien sind als schmale, graugelbe Faserzüge sichtbar.

Bei schwacher Vergrößerung sieht man das interlobuläre Bindegewebe durch zahlreiche Lücken und Spalten stark erweitert (Fig. 1 u. 3); ein Teil der Hohlräume, die mit Endothel ausgekleidet sind und eine mehr rundliche Form aufweisen, stellt erweiterte Lymphgefäße dar (Fig. 1, b u. c, u. 3, b); alle übrigen Zwischenräume sind durch Auseinanderdrängung der Bindegewebszüge entstanden (Fig. 3, a) infolge des mehr oder weniger reichlichen Austritts von Serum. Es handelt sich hier also um nicht präexistierende Spalten. Im folgenden beschreibe ich der Reihe nach die Veränderungen, die an den normalen Bestandteilen des Interstitiums vor sich gehen.

a) Veränderungen des Bindegewebsgerüstes im Besonderen,

b) Veränderungen der Lymphgefäße,

c) Veränderungen der nutritiven Blutgefäße.


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a) Veränderungen des Bindegewebsgerüstes ohne Lymphgefäße.

Schon im Beginne der Erkrankung bemerkt man eine Auflockerung der Bindegewebsbündel und eine Aufteilung derselben in einzelne Fasern und Fasergruppen. Die einzelnen Fasern verlaufen zunächst noch parallel zu einander und gleichzeitig parallel auch der Läppchengrenze; sie erscheinen leicht gewellt und stehen durch unter spitzem Winkel abgehende Fasern mit einander in Verbindung (Fig. 1, a). Die elastischen Fasern und Gitterfasern (Fig. 3, g) verhalten sich entsprechend den kollagenen Fasern, mit denen und zwischen denen sie in innigster Verbindung verlaufen. Eine Loslösung einzelner dieser Fasern aus ihrem Verbande konnte ich in diesem jüngsten Stadium noch nicht feststellen.

Bei stärkerer Verbreiterung des Interstitiums werden die auseinander gedrängten Bindegewebsfibrillen mehr gestreckt; eine vollständige Streckung tritt selten ein. Die einzelnen Verbindungsfasern zweigen sich unter mehr stumpfem Winkel vom stärkeren Längsbündel, beziehungsweise von der perilobulären Grenzschicht ab und schließen große und breite Räume ein (Fig. 3, a), die ebensoweit, ja sogar noch umfangreicher sein können als die Lumina der erweiterten Lymphgefäße, von denen sie sich vor allem durch den fehlenden Endothelbelag und durch ihre meist längliche bzw. rechteckige Form unterscheiden.

Die perilobuläre Grenzschicht bleibt immer, auch bei der hochgradigsten Veränderung fest gefügt; eine Abhebung der Grenzschicht von den umgrenzenden Alveolen findet ebenfalls nicht statt.

Die abgespaltenen Bindegewebssepten (Fig. 3, g), die in der Regel höchstens halb so stark sind, wie die zurückbleibende perilobuläre Grenzschicht, bestehen, wie man bei der van Gieson-Färbung deutlich sieht, aus einem zierlichen Flechtwerk feinster Fibrillen, die nur selten unter sich etwas aufgelockert erscheinen. Von diesen Hauptzügen gehen, namentlich in minder hochgradigen Fällen, dünne Fäserchen ab, die mit gegenüberliegenden Bindegewebssepten in Verbindung treten. Außerdem findet man öfters einzelne Fibrillen vollständig isoliert, mitten am Serum liegend, und stark korkzieherartig gewunden. Diese Fibrillen sind, wie man bei Serienschnitten feststellen kann, vollkommen aus dem Verbande des interlobulären Gewebes gelöst. Wieder andere kollagene Fibrillen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind von größeren Fasern senkrecht abgespalten und verlieren sich nach kurzer Strecke im Serum. Dieses Bild der auseinandergedrängten und aufgeteilten Bindegewebsbündel ist natürlich besonders deutlich und mannigfaltig an den faserreichen Winkelstellen des Interstitiums, wo verschiedene Läppchen zusammenstoßen.

Die elastischen Elemente der abgespaltenen Fasern entsprechen in ihrem Verlaufe den kollagenen Bestandteilen; nur äußerst selten findet man einzelne elastische Fäserchen ganz abgetrennt von allen Nachbarfasern; sie sind dann außerordentlich stark gewunden. Eine Aufquellung und Segmentierung der elastischen Fasern, wie sie K. Ziegler beim Oedem der Unterhaut des Menschen beschrieb, konnte ich nicht feststellen.

Die Gitterfaserfärbung gibt ein noch deutlicheres Bild von der Aufteilung des interlobulären Gewebes.

Die Gitterfasern (Fig. 3, g) treten sehr scharf hervor, sie entsprechen im wesentlichen in ihrem Verlauf dem vorher beschriebenen Verhalten der kollagenen Fasern. Noch häufiger als bei den Bindegewebsfibrillen trifft man in diesem Stadium abgespaltene kleinste Fäserchen, die alle mehr oder weniger senkrecht von den Hauptfasern abgehen und zierlich gewunden, blind im Serum endigen. Man gewinnt den Eindruck, als wären diese stärkste Fasern am Rande aufgefranst. Häufig trifft man auch vollständig frei liegende Fäserchen, die ebenfalls sehr feinbogig gewunden sind. An dichteren Stellen des interlobulären Gewebes sieht man zahlreiche Gitterfäserchen U-förmig gebogen; sie liegen alle in einer Richtung mit dem konvexen Teil senkrecht zur nebenanliegenden Hauptfaser.

Eine Veränderung der einzelnen Faserelemente in ihrem chemischen Aufbau, zum Beispiel fibrinoide Entartung, konnte ich in keinem Falle einwandfrei beobachten. Nur in einem Schnitt zeigte sich bei van Giesonfärbung zwischen einzelnen rotgefärbten Fibrillen ein schmaler Streifen einer intensiv gelb-bräunlich gefärbten, homogenen Masse, die sich aber nach der Weigertschen Fibrinmethode intensiv blau färbte. Es handelt sich hier um eine schollige Fibrinablagerung zwischen den einzelnen Fibrillen; denn fibrinoid entartete kollagene Substanz würde sich mit Säurefuchsin noch rot färben. Auch der feine, homogene Saum, der in hochgradigen Fällen sich einzelnen stärkeren Bindegewebszügen anlagert und sich bei van Giesonfärbung gelb, bei Fibrinfärbung blau färbt, muß in der gleichen Weise als Fibrinabscheidung aus dem Serum gedeutet werden.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bindegewebskerne finden sich nur spärlich. Irgendwelche Veränderung der schmalen spindeligen, chromatinreichen Kerne sowie der Fibroblasten konnte ich nicht beobachten, weder bei isolierten Einzelfasern, noch bei den in Zusammenhang gebliebenen dünnen Bindegewebsbündeln.

Den Anlaß zu dieser gewaltigen Auseinanderdrängung des Interstitiums bildet das zwischen die einzelnen Fasern ausgetretene Serum. Im allerjüngsten Stadium stellt sich dieses Serum in den Präparaten als eine fast homogene, teilweise schollige Masse dar, die sich mit Eosin schwach rötlich, nach van Gieson grau- bis gelbbräunlich färbt, bei Weigertscher Fibrinfärbung aber vollständig entfärbt wird.

Bei hochgradiger Verbreiterung des interlobulären Gewebes zeigt das ausgetretene Serum im Schnittpräparat keine homogene Beschaffenheit mehr, sondern es finden sich zahlreiche verdichtete Partien, die mit hellen Lücken abwechseln, so daß dadurch eine netzartige Struktur erzeugt wird (Fig. 3, a). In einigen Fällen bemerkt man schon bei schwacher Vergrößerung zarte, etwas verdichtete Linien, die alle mit einander parallel laufen und gradlinig von dem einen Läppchenrande zum gegenüberliegenden ziehen. Diese verschiedenartig verdichteten Partien im Serum färben sich mit Eosin rötlich; nach der Weigertschen Fibrinmethode nehmen sie eine mehr graue Farbe an.

Es handelt sich also bei der zwischen den auseinandergedrängten Bindegewebsbündel befindlichen Oedemflüssigkeit **nicht um ein fibrinreiches Exsudat, sondern im wesentlichen um einfaches Serum.** Da beim frischen Lungenseuchematerial, soweit meine Untersuchungen ein Urteil gestatten, das Serum in den Spalten und Lücken des interlobulären Gewebes bei dem hier in Rede stehenden ersten Stadium größtenteils in ungeronnenem Zustande vorhanden ist, müssen die verdichteten Partien als artificielle Produkte angesprochen werden, die unter der koagulierenden Einwirkung der Formalin- und Alkoholfixierung entstanden sind. Nur in zwei Fällen konnte ich einwandfrei spärliche zarte Fibrinfäden nachweisen.

Fast regelmäßig findet man im Serum eigenartige runde Gebilde (von der doppelten Größe etwa eines großen Lymphozyten), in deren Zentrum sich ein meist noch gut erhaltener, manchmal schon zu Grunde gehender Lymphozyt befindet. Dieser Lymphozyt ist von einem schmalen ungefärbten Saum (Hof) umgeben, dessen äußerer Rand


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich wieder stärker verdichtet. Von diesen Randpartien strahlen feinste, sehr kurze Fibrinfädchen nach allen Seiten aus. Dem ganzen Bau nach können wir diese Gebilde als kleine Gerinnungszentren bezeichnen, die dadurch entstanden sind, daß der im Zentrum befindliche, absterbende Lymphozyt Fribrinferment abgab. Wie aus den oben Gesagten erhält, entwickelt sich aber keine weitere Fibrinabscheidung, sondern diese bleibt unmittelbar auf die Randpartie de Gerinnungszentren beschränkt und kommt bei ihrer außerordentlichen Kleinheit kaum in Betracht.

Der Gehalt des die beschriebenen Bindegewebsspalten ausfüllenden Serums an zelligen Bestandteilen ist sehr verschieden. Die Zellen liegen vorwiegend diffus im Serum verteilt; nur in der Nähe des Läppchenrandes und um kleine Gefäße soweit solche in diesem Stützgerüst auftreten, sammeln sie sich i: größerer Zahl an. Stellenweise bilden sie auch kleinere, dicht Herde; auf diese werde ich weiter unten noch näher eingehen Im wesentlichen sind es mononukleäre Elemente: Kleine Rundzelle mit dem fast den ganzen Zelleib ausfüllenden, chromatinreiche runden Kern (kleine Lymphozyten). Große Lymphozyten m: etwas chromatinärmerem runden Kern treten seltener auf. Ander gleich große Zellen, die ebenfalls in geringer Zahl auftreten, be sitzen einen mehr nieren- und hufeisenförmigen Kern, der mei: im Zentrum des basophilen Zytoplasmas liegt (Übergangszelle Monozyten Pappenheims). Es gibt zwischen den große Lymphozyten und den früher als große Mononukleäre und Übe gangszellen bezeichneten Zellformen so fließende Übergänge, da sie auch trotz der Spezialfärbungen mit Pappenheims Panchro Ehrlichs Triacid und Giemsalösung im Schnitt nicht gen unterschieden werden können. Übrigens entsprechen diese größer mononukleären Elemente (Monozyten Pappenheims) der Hämat logen den einkernigen Zellen, die Maximow bei ihrem Auftret im Gewebe wegen ihrer verschiedenen Form (und Funktion) unt den Namen Polyblasten zusammenfaßt. Marchand bezeichnet de artige Zellelemente als große leukozytoide Wanderzellen.

Außer den obenerwähnten mononukleären Elementen finden si noch in größerer Anzahl Zellen, deren Protoplasma aufgequoll erscheint und deren mäßig chromatinarmer Kern exzentrisch lie Diese Zellen sehen den Marschalkoschen Plasmazellen se ähnlich, ohne aber die typische Radstruktur des Kernes und d


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

charakteristischen perinukleären Hof erkennen zu lassen. Der Zelleib nimmt bei Methylgrün-Pyroninfärbung nur eine ganz leicht rosarote Färbung an.

Selten treten auffällig große Zellen auf, bei denen der mäßig chromatinreiche Kern durch eine große Vakuole ganz an den Zellrand gedrängt wird.

Neben den mononukleären Elementen sieht man eine geringere oder größere Anzahl polymorphkerniger neutrophiler Leukozyten.

Zu diesen leukozytären Elementen des Serums gesellen sich häufig noch rote Blutkörperchen, die meist spärlich und vereinzelt vorkommen. Bisweilen lagern sie allerdings in kleineren Gruppen beieinander, so daß man von einer mikroskopischen Blutung sprechen könnte.

Regelmäßig finden sich weiterhin noch einzelne Zellen mit großem länglich-rundem Kern, der meist ein bis zwei Kernkörperchen erkennen läßt. Das undeutlich sichtbare Zytoplasma ist an beiden Polen fadenförmig ausgezogen. Wir haben hier Fibroblasten vor uns, die zu den oben erwähnten losgetrennten kollagenen Fasern gehören.

Im allerersten Stadium der Erkrankung des Interstitiums überwiegen in der Regel die lymphozytären Elemente (kleine und große Lymphozyten sowie Monozyten); polymorphkernige Zellen sind mit Ausnahme weniger Fälle, in denen sie in größerer Menge vorhanden sind, kaum nachzuweisen. Alle die oben beschriebenen Zellelemente sind zunächst gut erhalten; aber schon frühzeitig sieht man augenfällige Veränderungen auftreten, die zunächst hauptsächlich die größeren lymphozytären Zellen betreffen, mit Ausnahme der Zellelemente, die unmittelbar um Gefäße herum und in der Nähe der Läppchengrenze liegen.

Diese Zellen verlieren ihre rundliche Form, ihr Zytoplasma wird unregelmäßig schmäler und länger, sowie mehr oder weniger spitz an den Enden. Der Kern ist anfangs manchmal noch gut erhalten, in den meisten Fällen nimmt er ebenfalls ganz unregelmäßige Gestalt an: Er ist an dem einen Ende fadenförmig ausgezogen, wird spieß- und keulenförmig. Manchmal weist er mehr Hantel- und Stäbchenform auf; dabei erscheinen diese deformierten Kerne etwas blasser und chromatinärmer. Bei der Färbung mit Scharlachrot lassen sich im Zytoplasma dieser in ihrer Form veränderten Zellen zahlreiche feine und feinste Fettröpfchen nach-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

weisen, die bisweilen nur in der Peripherie liegen, oft aber auch den ganzen Zelleib ausfüllen. Der ganzen Sachlage nach hat man es hier mit regressiven Veränderungen der lymphozytären Elemente, also mit deutlichen Degenerationserscheinungen zu tun. Allerdings findet man einen ähnlichen Polymorphismus der Lymphozyten, wenn diese normales oder pathologisches Gewebe durchwandern. Eine solch rein mechanische Beeinflussung der Lymphozyten in ihrer Gestalt dürfte hier, wo diese Zellen anscheinend frei im flüssigen Serum schwimmen, nicht wesentlich in Betracht kommen; es handelt sich hier vielmehr vorwiegend um eine Schädigung der Exsudatzellen durch die toxische Wirkung des im Interstitium vorhandenen Lungenseuchevirus oder um Ernährungsstörungen der aus den Gefäßen ausgetretenen Zellelemente, worauf ja auch die geringgradige Fettablagerung hinweist, die wir als Zeichen des beginnenden Zerfalls deuten müssen.

Die wie oben erwähnt stellenweise im Interstitium auftretenden dichten Zellanhäufungen liegen teils in der Nähe von Blutgefäßen und erweiterten Lymphgefäßen; bisweilen treten sie dicht an die Wand der Lymphgefäße heran und stehen dann mit einem gleich großen Herd im wandständigen Thrombus (siehe später) dieses Lymphgefäßes in unmittelbarer Verbindung. Die meist noch gut erhaltene Endothelwand trennt dann diesen Herd gleichsam in zwei gleiche Teile. Selten fehlt jede Beziehung zu den Blutgefäßen oder Lymphgefäßen des Interstitiums.

Diese Zellherde sind ihrer Zusammensetzung nach nicht einheitlicher Natur. Ein Teil derselben besteht aus einer kleineren oder größeren Ansammlung von gut erhaltenen Lymphozyten und hat das Aussehen kleiner hyperplastischer Lymphknötchen. In einigen Fällen handelt es sich tatsächlich um lymphadenoides Gewebe, in anderen Fällen wiederum stellen diese Zellansammlungen perivaskuläre Herde dar, bei denen, wie man in Serienschnitten einwandfrei feststellen kann, das Blutgefäß durch die Masse der Lymphozyten verdeckt wird, oder bei denen im Schnitt zufällig nur die Randpartie des Herdes getroffen wurde.

Ein anderer Teil dieser Zellhaufen setzt sich im wesentlichen aus polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten, vermischt mit den wiederholt schon beschriebenen mononukleären Elementen zusammen; in einem Fall bestand ein solcher Herd nur aus polymorphkernigen Leukozyten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Zellen sind in diesen Herden so dicht zusammen gelagert, daß der Zelleib nicht mehr sichtbar ist; die Kerne sind zum Teil deformiert (Hantel-, Spieß- und Keulenform). Bei einzelnen Herden läßt sich typische Karyorrhexis im Zentrum nachweisen.

Die Form all dieser Zellhaufen ist meist ausgesprochen rund, nur selten mehr länglich; sie sind in der Regel ziemlich scharf begrenzt und lassen sich bei Serien durch eine größere Reihe von Schnitten verfolgen; ihr Durchmesser beträgt etwa 0,1—1 mm. In einzelnen Fällen ordnen sich die Zellen des benachbarten Gebietes radiär zu diesem Herd als Mittelpunkt an, als hätten sie das Bestreben, sich alle in diesem Zentrum zu vereinigen oder im Gegenteil von ihm auszugehen („Sandhaufenform" Tendeloos). Die letztere Annahme ist wohl für diejenigen Herde zulässig, in deren Mittelpunkt sich durch Serienschnitte, wie ich bereits oben erwähnte, der Querschnitt eines Blutgefäßes oder eines kleinen thrombosierten Lymphgefäßes nachweisen ließ. In einer Reihe von Fällen konnte ich jedoch trotz sorgfältiger Durchmusterung keine derartige Zentren entdecken; in diesen Fällen können wir die Entstehung dieser Herde nur durch die Annahme erkären, daß von ihrem Zentrum ein chemotaktischer Reiz ausgeht, der vielleicht auf den hier in größerer Menge vorhandenen Lungenseucheerreger zurückzuführen ist. Dafür spricht ja auch der bisweilen beobachtete Kernzerfall im Mittelpunkt dieser Herde.

b) Lymphgefäße des interlobulären Stützgerüstes.

Die Lymphgefäße sind bereits in dem hier zur Erörterung stehenden ersten Stadium hochgradig erweitert. Im Schnitt erscheinen sie, je nach der Schnittrichtung, meist als runde, bzw. länglich-ovale Hohlräume von verschiedenem Umfang (Fig. 1a u. c), die mit einem deutlichen Endothelbelag ausgekleidet sind und sich dadurch meist leicht von den durch die Auseinanderdrängung des Bindegewebsgerüstes entstandenen Spalten unterscheiden lassen. Wie bereits bei den normalhistologischen Vorbemerkungen erwähnt, tritt die äußerst dünne Wand der Lymphgefäße namentlich bei van Gieson- und Bielschowsky-Färbung deutlich hervor (Fig. 3, b); eine Auseinanderdrängung der einzelnen Faserbestandteile der Wand durch Serum konnte ich ebensowenig wahrnehmen, wie eine Infiltration der dünnen Wandschicht mit Zellen. Trotz der enormen Erweiterung der Lymphgefäße verläuft ihre Wand meist nicht ganz


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gestreckt, sondern es sind regelmäßige kleine, mehr oder weniger eckige Falten in derselben vorhanden. Zum Teil scheinen wohl bindegewebige Verbindungen mit dem benachbarten Interstitium eine vollständige Streckung zu verhindern.

Die Lymphgefäße sind im frühesten Stadium mit einer sich mit Eosin leicht rosarot, nach van Gieson gelbbräunlich färbenden Masse angefüllt, die, im Gegensatz zur netzartigen Struktur der Oedemflüssigkeit außerhalb der Lymphgefäße [in den Bindegewebsspalten (Fig. 3, c)], eine homogene Beschaffenheit aufweist. Aber schon bald kann man mittelst der Weigertschen Fibrinfärbung das Auftreten einzelner zarter Fibrinfäden, teils mitten im Lumen, teils entlang an der Endothelauskleidung feststellen. Im Lumen der Lymphgefäße treten diese feinsten Fäserchen meist nur ganz spärliich auf, während sie sich an der Intima zunächst in dünner Schicht in Gestalt eines mehr oder weniger dichten Fadengewirres ablagern. Die einzelnen Fäden verschmelzen hier sehr bald miteinander und bilden dann einen dichten, schmalen, fast homogenen Saum entlang der Endothelauskleidung, der sich nach Weigert intensiv blau färbt. Diese dünne Fibrinschicht wird manchmal unterbrochen durch kleinere fibrinlose Lücken. Der unter dem Fibrin liegende Endothelbelag ist in seiner ganzen Ausdehnung gut erhalten.

Die Zellelemente in den Lymphgefäßen sind verschieden nach Art und Menge: Ein Teil der Zellen besitzt einen kleinen dunklen Kern mit kaum sichtbarem Zytoplasmasaum (kleine Lymphozyten), ein anderer Teil der Zellen ist etwas größer; der Kern ist gleichfalls rund, etwas umfangreicher und mehr chromatinärmer (große Lymphozyten). Weiter finden sich noch zahlreiche gleichgroße Zellen mit mehr nieren- bis hufeisenförmigem Kern, dessen Chromatin in feinen Stäubchen fast gleichmäßig verteilt erscheint. Das mäßig breite Zytoplasma bleibt bei Hämatoxylinfärbung fast ungefärbt, bei Panchromfärbung erscheint es graubläulich. Diese Zellen entsprechen wohl im wesentlichen den Formen, die man früher als große Mononukleäre bzw. Übergangszellen bezeichnet hat; du Toit faßt diese Zellen beim Rinde nach Pappenheims Vorbild unter dem Namen Monozyten zusammen.

Neben diesen mononukleären Elementen findet man meist einzelne polymorphkernige neutrophile Leukozyten, deren Kern meist nur geringgradige Lappung aufweist.

Eosinophile Zellen sind sehr selten anzutreffen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer diesen leukozytären Elementen treten stellenweise einige wenige rote Blutkörperchen auf; nur in drei Fällen lagen sie in größerer Zahl zusammen.

Die Gesamtzahl der weißen Blutelemente in den erweiterten Lymphgefäßen schwankt ebenso wie ihr gegenseitiges Mengenverhältnis. Nach der Zellart überwiegen meist die mononukleären Elemente, und zwar sind kleine und große Lymphozyten meist zahlreicher vorhanden als Monozyten. Neutrophile Leukozyten sieht man sehr selten. Die Zellelemente liegen oft, wenn sie in geringer Zahl verhanden sind, ganz vereinzelt, meist über das gesamte Lumen unregelmäßig verteilt; sobald sie zahlreicher auftreten, lagern sie zum Teil in ein- bis dreifachen Reihen in der Nähe der Intima, zum Teil sammeln sie sich zu größeren Häufchen an. Innerhalb dieser herdförmigen Ansammlungen mononukleärer Elemente treten bald zarte Fibrinfäden auf, die sich eng und dicht durchkreuzen und die lymphozytären Zellen zwischen sich einschließen. Die in diesem Fibrinnetz befindlichen Zellen zeigen zum Teil sehr bald auffällige Deformationen der Kerne. Diese verlieren ihre rundliche Gestalt, werden stäbchen- bzw. hantelförmig, sowie chromatinärmer und zerfallen schließlich in einzelne kleine Teilstücke. Im Zelleib dieser deformierten Kerne findet eine mehr oder weniger hochgradige Ablagerung von feinsten Fettröpfchen statt. Diese Erscheinung deutet uns an, daß hier nekrobiotische Vorgänge[1]) an den Zellen sich abspielen, die ihrerseits wiederum die Abscheidung von Fibrin veranlassen. Wo diese kleinen Herdchen der Endothelwand anliegen, erscheint diese meist vollständig unversehrt, so weit eine Unterscheidung zwischen Endothelzellen und dem dicht anliegenden zelligen Fibrinhäufchen überhaupt noch möglich ist. Es handelt sich hier zweifellos um beginnende Thrombose. Diese kleinen Thromben vergrößern sich rasch, indem die an ihrer Oberfäche befindlichen Zellen zerfallen und dadurch Anlaß zu weiterer Fibrinabscheidung geben. An der dadurch neugeschaffenen Oberfläche lagern sich neue Zellelemente ab, die nach und nach wiederum zugrunde gehen und ebenfalls neue Fibrin-

[1]) Manche Autoren sehen in dem Auftreten der beschriebenen eigenartigen Kernformen im wesentlichen nur den Effekt mechanischer Einschnürung der den Thrombus durchwandernden Zellen. Dagegen spricht in unserem Falle der Nachweis der Fettablagerung, die als nekrobiotische Fettinfiltration aufzufassen ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ansammlung zur Folge haben. Auf diese Weise bildet sich in kürzester Zeit ein teils aus Fibrin, teils aus weißen Blutelementen bestehender *Thrombus*, der das Lumen des Lymphgefäßes ganz oder teilweise verlegen kann (Fig. 1, c). Den vollständigen Verschluß der Lichtung findet man im ersten Stadium meist nur bei einzelnen kleineren oder weniger hochgradig erweiterten Lymphgefäßen. Aber auch hier erstreckt er sich nicht über eine allzu große Strecke des Lymphgefäßes. Serienschnitte zeigen nämlich, daß ein im ersten Schnitt vollständig obturierender Thrombus bald wieder zu einem partiell obturierenden wird, ja gänzlich wieder verschwinden kann. Das Lymphgefäß erscheint dann nur mehr mit Serum, einigen wenigen Fibrinfäden und einzelnen Zellen gefüllt. Diese Serienschnitte belehren uns übrigens auch, daß die thrombotischen Herde, die zufällig frei mitten im Lumen erscheinen, immer ihren Ausgang von wandständigen Thromben nehmen, also nur den Querschnitt eines sich abzweigenden Ausläufers des wandständigen Thrombus darstellen.

c) *Nutritive Gefäße des Interstitiums* (Äste der Bronchialarterie).

Hier kommen nur die kleineren Gefäße in Betracht, die zur Ernährung des Interstitiums dienen und fast ausnahmslos als Verzweigungen der Bronchialarterie anzusehen sind. *Sie verlaufen teils in enger Gemeinschaft mit den Lymphgefäßen, teils frei für sich allein an den Winkelstellen der Bündegewebsbündel.* Die im Interstitium bzw. im perivaskulären Teil desselben vorhandenen funktionellen Gefäße werden in einem späteren Abschnitt dieser Arbeit berücksichtigt.

Bei diesen nutritiven Blutgefäßen handelt es sich im wesentlichen nur um *Kapillaren und präkapilläre Gefäße*[1]), *sowie kleinere Arterien und Venen.*

Die *Kapillaren* sind durchweg mit gut erhaltenen *roten Blutkörperchen* prall *gefüllt*, ebenso die nächststärkeren kleinen Arterien und Venen, die neben dem Endothelbelag noch eine ganz dünne Media aufweisen. In einigen Blutgefäßen findet man einzelne Lymphozyten sowie auch bisweilen einen polymorphkernigen

[1]) Unter präkapillären Gefäßen verstehe ich alle Blutgefäße, gleichgiltig ob Arterie oder Vene, die ihrem Kaliber nach den Kapillaren unmittelbar übergeordnet sind.

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Leukozyten. In zwei Fällen traf ich ein kleines Gefäß, vollständig gefüllt mit lymphozytären Elementen, ohne daß rote Blutkörperchen wahrgenommen werden konnten.

Das Endothelrohr der Kapillaren erscheint vollständig intakt. Auch die Wand der kleinen Gefäße, also Media und Endothelzellen sind meist ohne Veränderung. Häufig trifft man aber den Endothelbelag von der darunter liegenden Elastica interna durch mehr oder weniger starke Rundzellenansammlungen (mehr große u. kleine Lymphozyten und einige Monozyten) abgehoben. Diese Infiltrate erstrecken sich teils gleichmäßig über den ganzen Querschnitt des Gefäßes; die Zellen sind dann meist in ein bis drei Reihen hintereinander angeordnet. Zum anderen Teil ist diese Anhäufung im wesentlichen eine mehr herdförmige, so daß an dieser Stelle der sonst vollständig intakte Endothelbelag dadurch ziemlich weit in das Lumen vorgewölbt wird, während die übrige Hälfte beziehungsweise die übrigen Zweidrittel der Intima meist gar keine Infiltratzellen aufweisen. Im Lumen derartig veränderter Gefäße finden sich manchmal rote Blutkörperchen und etwas Serum, oft erscheinen sie leer; irgendwelche Thrombenbildung konnte ich in diesen kleinen Gefäßen nicht beobachten. Manchmal ist übrigens der Endothelbelag von der Intima abgehoben, ohne daß Zellen in dem dadurch entstandenen freien Raum sich finden. Es scheinen hier die lose eingelagerten Zellen durch die vorausgegangene Präparation ausgefallen zu sein; allerdings läßt sich in solchen Fällen nicht immer der Verdacht von der Hand weisen, daß eventuell durch die schrumpfende Wirkung der Einbettung usw. derartige Artefakte erzeugt sein können. Auch einzelne, im Schnitt getroffene, größere Arterien und Venen zeigen diese subendotheliale Zelleinlagerung in der Art, daß meist ein oder zwei Zellreihen unter dem ganzen Endothelrohr gleichmäßig auftreten. Die Media war nur in zwei Präparaten geringgradig mit Lymphozyten infiltriert.

Rings um die Kapillaren und nächstfolgende Gefäße trifft man oft einen unregelmäßigen, schmalen, leeren Spalt, so daß man geneigt sein könnte, die Existenz eines perivaskulären oder adventitiellen Lymphraumes anzunehmen. Dagegen spricht jedoch die unregelmäßige Begrenzung der Lücke, der fehlende Endothelbelag und der im Verhältnis zu den kleinen Gefäßen zu große Durchmesser des Spaltes, der übrigens vollständig leer ist, so daß man auch nicht an einer Erweiterung eines eventuell vorhandenen schmalen Lymph-

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

raumes reden kann. Diese Spalten stellen nichts anderes dar als Schrumpfräume, wie sie in der Regel bei der Paraffineinbettung rings um die Gefäße herum entstehen.

Ich hebe dieses augenscheinliche Fehlen jedes perivaskulären oder adventitiellen Lymphraumes schon hier ausdrücklich hervor, weil ich darin die wesentliche Erklärung für das Auftreten der weiter unten ausführlich zu beschreibenden Organisationsherde sehe, die im dritten Stadium des interlobulären Prozesses sich ausbilden.

Alle diese kleinen und kleinsten Gefäße sind in der Regel von kleinen und großen Lymphozyten umgeben, die meist nur in ein bis drei Reihen angeordnet sind. Anhäufungen in größerer Zahl sind selten.

Bei den mittleren Gefäßen, soweit sie als nutritive Gefäße des Interstitiums überhaupt in demselben auftreten, fehlt jede perivaskuläre Zellansammlung.

* * *

Aus der vorstehenden Beschreibung ergibt sich, daß es sicl im ersten Stadium des interlobulären Prozesses um **ein hochgradiges Oedem des Bindegewebes mit starker Lymphangiektasi und beginnender Thrombose in den Lymphgefässen handelt** Der Zellreichtum der Flüssigkeit in und außerhalb de Lymphgefäße, die Zellthromben in den Lymphgefäßen die perivaskulären Infiltrate, die herdförmigen Zellanhäufungen beweisen uns, daß wir im wesentlichen ein ausgesprochenes **entzündliches Oedem** vor uns haben. Daß dabe aber auch Stauungsmomente eine gewisse Rolle spielen müssen geht schon aus der Mächtigkeit der Flüssigkeitsansammlung in den Interstitium hervor. Wie weit Entzündung und Stauung hier in einander greifen, werde ich am Schlusse meiner Arbeit näher darzu legen versuchen.

Woher stammt das Exsudat, woher stammen die Zell elemente? Das Serum kann sowohl aus den angrenzenden Lungen kapillaren und den interstitiellen kleinen Blutgefäßen, als auch aus de erweiterten Lymphgefäßen in das Gewebe ausgetreten sein. D neben dem entzündlichen Reiz des Lungenseucheerregers auc Stauungswirkung anzunehmen ist, kommen beide Möglichkeiten i Frage.

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Das Gleiche gilt hinsichtlich der Herkunft der Zell-lemente. Die lymphozytären Zellen sind ebenso wie die wenigen eutrophilen Leukozyten vorwiegend hämatogener Abstammung; afür spricht außer den perivaskulären Infiltraten der interstitiellen efäße und dem stärkerem Auftreten der Zellen in der Nähe des äppchenrandes, namentlich auch die eigentümliche, auffällige Anrdnung der Zellen in Einzelreihen, die, mehr oder weniger senkrecht zum Läppchenrande gestellt, von diesem gegen die Mitte es interlobulären Gewebes oder sogar bis zu dem gegenüberegenden Läppchenrande ziehen und so gleichsam die Richtung des xsudatstromes von den Kapillaren der Lobuli her andeuten. Sicher tammt auch ein Teil Lymphozyten aus den Lymphgefäßen, wenn ich unmittelbar um die Lymphgefäße herum keine vermehrten nsammlungen zu finden sind. Als weiterer Herkunftsort für die mphozytären Elemente kommen auch die kleinen hyperplastischen ymphknötchen in Betracht, die nicht allzuselten anzutreffen sind.

2. Stadium.

Eine scharfe Grenze zwischen dem ersten und zweiten Stadium äßt sich nicht ziehen. Ich habe bereits im vorhergehenden Abchnitt auf die schon sehr frühzeitig auftretenden Deformationsrscheinungen des Kernes und Zelleibes sowie die beginnende tracelluläre Fettablagerung bei einem Teil der Exsudatzellen hingewiesen. Im zweiten Stadium nehmen diese regressiven rscheinungen rasch an Stärke zu und greifen auf sämtliche ellen über, d. h. auf sämtliche hämatogene und lymphogene Elemente sowie auch auf die spärlich vorhandenen Fibroblasten.

Die deformierten Kernteile ebenso wie die noch anscheinend takt gebliebenen Kerne verlieren vollständig ihre Färbbarkeit — e erscheinen schließlich nur mehr als blaßrötlich gefärbte Gebilde, e noch die ursprüngliche Form besitzen, aber infolge Verschwinden es Chromatins (Chromatolyse) keinen Kernfarbstoff mehr anamen (Kernschatten, in Fig. 4, b angedeutet).

Mit dem Verschwinden der Kernfärbbarkeit sammeln sich im ytoplasma dieser Zellen mehr oder weniger zahlreiche feinste ettröpfchen an, die zum Teil mehr in der Peripherie des Zelleibes, um Teil dicht um den Kern herum liegen. Bei weiterem Aberben der Zellen läßt sich das Zytoplasma als solches nicht mehr nterscheiden; die ehemaligen ungefähren Zellgrenzen kann man


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aber deutlich an den abgelagerten Fetttröpfchen erkennen, die noch in der Form der ursprünglichen Zellen zusammengehalten werden, selbst wenn Kernschatten nicht mehr festzustellen sind. Der Fettgehalt des Exsudats ist natürlich umso größer, je mehr Zellen in ihm vorhanden waren.

Die Kerne der auseinandergedrängten Bindegewebsbündeln und -fasern sind ebenfalls nicht mehr erkennbar; Fettablagerung konnte ich hier nicht vorfinden.

Die faserigen Bestandteile des interlobulären Gewebes (kollagene, elastische Fasern, Gitterfasern) zeigen keine Veränderungen, die sich histologisch mit den üblichen Färbemethoden nachweisen lassen.

Die Oedemflüssigkeit selbst erscheint im wesentlichen unverändert. Bisweilen glaubt man allerdings eine stärkere Affinität zu sauren Farbstoffen feststellen zukönnen, was ja ebenfalls ein Zeichen eingetretener Nekrose darstellen würde. Die in den Lehrbüchern immer wiederkehrende Angabe, daß es sich bei den interstitiellen Veränderungen im wesentlichen um eine **Ausscheidung stark fibrinhaltigen Exsudats handle ist unzutreffend.** Nur in den seltensten Fällen konnte ich einzelne Fibrinfäden nachweisen. Der Mangel an Fibrin dürfte hauptsächlich in dem frühzeitigen Auftreten der Nekrose liegen, soweit das Exsudat überhaupt aus einer größerer Menge Plasma besteht:

Die Lymphgefäße des interlobulären Bindegewebes weisen in diesem Stadium die Veränderungen der Lymphothrombose in ausgedehnterem Maße auf. Man findet zahlreiche vollständig obturierende Thromben, die zum Teil so zellreich sind, daß man von Leukozythenthromben sprechen kann. Hier sowohl, wie auch in den zellärmeren Thromben, zeigen sich manchmal stark ausgesprochene Erscheinungen der Karyorrhexis der mononukleären Elemente. Das Zentrum der Thromben zeigt lauter kleine Kerntrümmer, zum Teil sind nur mehr Chromatinstäubchen erkennbar.

Außer dieser oben bereits näher beschriebenen Thrombenform treten in einigen Lymphgefäßen zahlreiche, guirlandenförmig angeordnete feine Fibrinfäden auf, die von einer Wand quer durch das Lumen zur andern ziehen; zwischen diesen einzelnen Fibrinzügen sind zahlreiche intakte, lymphozytäre Zellelemente eingeschlossen; stellenweise wechseln Zell- und Fibrinzüge in rege


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

äßiger Reihenfolge ab. Außerdem findet man immer unmittelbar ntlang der Endothelauskleidung den schon früher erwähnten chmalen Fibrinsaum (vgl. S. 54).

Der Endothelzellenbelag der Lymphgefäße ist zunächst llständig unversehrt; bald sieht man aber einzelne Kerne pykno-sch werden, andere Zellen gehen vollständig zugrunde, sodaß das Endothel größere Lücken aufweist. In noch älteren Veränderungen ndet sich überhaupt kein Endothelbelag mehr, auch Kernschatten hlen meist. Der dem Endothel anliegende Fibrinsaum ist im aufe der regressiven Vorgänge noch dichter geworden; er behält i Weigertfärbung sein charakteristisches Blau noch sehr lange . Auch die vorhin erwähnten Fibrinfäden im Lumen sind noch nge sichtbar, wenn die Zellelemente längst zugrunde gegangen nd. Die bindegewebige Wand der Lymphgefäße läßt ähnlich den serbestandteilen des Bindegewebsgerüstes nicht die geringsten eränderungen erkennen; sie tritt besonders bei van Gieson- und elschowskyfärbung äußerst scharf hervor (Fig. 3, b), ebenso ie im ersten Stadium. Dem Zelltod der freiliegenden, wie auch r in den Thromben eingeschlossenen lymphozytären Elemente ht übrigens ähnlich wie im interlobulären Gewebe eine mehr er weniger starke intrazelluläre Fettinfiltration voraus, deren chweisbarkeit ebenfalls diejenige der Zellen lange überdauert.

* * *

Im zweiten Stadium des interstitiellen Prozesses zeigt h also eine **ausgesprochene Nekrobiose** des gesamten ver-ierten interlobulären Gewebes, **die allmählich in voll-ändige Nekrose übergeht.** Die Zellelemente innerhalb der Lymph-äße zerfallen etwas später als die des interlobulären Exsudates. Kerne gehen meist unter den Erscheinungen der Chromatolyse nde, nachdem sie ihre Gestalt garnicht oder nur unbedeutend ändert haben. Die Erscheinungen der Karyorrhexis trifft man der Regel nur in den Lymphthromben und den herdförmigen nfiltraten des Interstitiums an.

Das ganze interlobuläre Gewebe ist also vollständig abgestorben Ausnahme der Gefäße. Um letztere herum zeigen sich inter-ante, typische Veränderungen, auf die ich im folgenden Ab-itt ausführlich eingehen werde.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Ursache des nekrotischen Zerfalls im veränderten interlobulären Gewebe müssen wir im wesentlichen in der toxischen Wirkung des Lungenseucheerregers suchen (vergleiche den Schluß dieser Arbeit), zum geringen Teil liegt diese im Exsudat selbst, denn jedes Exsudat geht zugrunde, wenn es nicht resorbiert wird; Resorption ist bei unseren Veränderungen jedoch vollständig ausgeschlossen, nachdem die Lymphgefäße, die ja im wesentlichen zum Abtransport der aufgesaugten Exsudate dienen, durch die hochgradige Erweiterung und partielle Thrombose gänzlich unwegsam geworden sind.

3. Stadium.

Inmitten des nekrotischen interlobulären Gewebes sieht man außerhalb der erweiterten Lymphgefäße an verschiedenen Stellen hellere, (je nach der Schnittrichtung) kreisrunde bis länglich-ovale Herde auftreten (Fig. 2, a), deren Mittelpunkt immer ein kleineres Blutgefäß ist, um das sich mehr oder minder zahlreiche Zellen strahlenförmig gruppiert haben. Frühzeitig kann man an diesen Herden schon bei schwacher Vergrößerung drei Zonen unterscheiden (Fig. 2, a): Das im Mittelpunkt befindliche Blutgefäß; um dieses herum, konzentrisch gelagert, eine ziemlich breite, zellarme innere Zone und an der Peripherie einen verhältnismäßig schmalen, dunklen Zellsaum (äußere Zone), der bei den allerjüngsten Herden nur schwach angedeutet ist, mit dem Alter der Veränderung aber rasch an Dichtigkeit zunimmt.

Die den Mittelpunkt dieser Herde bildenden quer- oder längsgetroffenen Blutgefäße liegen teils in den auseinandergedrängten Bindegewebssepten, namentlich an den Winkelstellen des interlobulären Gerüstes, wo verschiedene Bindegewebsfasern zusammenstoßen (Fig. 3, c), teils unmittelbar in der Nähe einer Lymphgefäßwand (Fig. 4, c und Fig. 2, a). Dies kann man sowohl bei van Gieson-, als auch besonders bei Bielschowskyfärbung mit Sicherheit feststellen (Fig. 3, c). An allen diesen Stellen des interlobulären Gewebes befinden sich aber schon normalerweise, wie oben angegeben, nutritive Blutgefäße (Äste der Bronchialarterie). Aus der Übereinstimmung der Lage ergibt sich ohne weiteres, daß die Gefäßzentren der Herde diesen präformierten Gefäßen angehören. Es handelt sich durchweg um Kapillaren


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder präkapillare Gefäße, die außer einem einfachen Endothelrohr nur ein oder zwei konzentrische Lagen von fibroblastenähnlichen Zellen aufweisen (Fig. 4, c). Muskelfasern konnte ich bei diesen kleinsten Gefäßen nie feststellen. Ihr Lumen ist angefüllt mit vereinzelten Erythrozyten, zwischen denen man bisweilen ein oder zwei Lymphozyten oder auch polymorphkernige neutrophile Leukozyten wahrnehmen kann.

Die innere Zone der hier zu besprechenden Herde (Fig. 4, d) enthält unmittelbar nach ihrer Ausbildung nur wenige Zellen: kleine und größere Lymphozyten, einzelne lymphozytoide Zellen und spärliche polymorphkernige neutrophile Leukozyten. Daneben finden sich auch sehr frühzeitig einzelne charakteristische Fibroblasten. Im wesentlichen sind diese Zellen unregelmäßig über die ganze Zone verteilt, lassen dabei aber in der Regel eine gewisse strahlenförmige Anordnung erkennen. Um das Blutgefäß herum zeigt sich meist eine ein- bis zweifache Reihe von lymphozytoiden Zellen bezw. von Fibroblasten; sie sind an die Stelle der im Stadium des entzündlichen Oedems vorhandenen, geringgradigen, perivaskulären Infiltrate getreten.

Die Mehrzahl der Zellelemente ist gut erhalten; nur bei einem geringen Teil der lymphozytären und leukozytären Zellen treten Deformationserscheinungen am Kern ein. Dieser nimmt dann Hantel-, Keulen- oder Spießform an, die einzelnen Kernstücke werden unscharf, verzerrt und färben sich nur schwer mit Hämatoxylin. Das Zytoplasma bildet einen ganz schmalen, blassen Saum um diese deformierten Kerne, der bei Methylgrün-Pyroninfärbung noch am deutlichsten, und zwar durch zarte Rotfärbung hervortritt.

Alle diese oben erwähnten Zellen, nicht nur die eben angeführten deformierten Formen, enthalten im allerjüngsten Stadium der Herde bereits in ihrem Zelleib zahlreiche feinste Fettröpfchen; nur die etwa vorhandenen polymorphkernigen Leukozyten scheinen frei von Fett zu sein. Einzelne feinste Fettkügelchen findet man manchmal extrazellulär.

Die innere Zone (Fig. 4, d) erscheint gegenüber dem umgebenden toten Gewebe (Fig. 4, b) heller gefärbt; an Stelle des hier ursprünglich vorhandenen abgestorbenen Exsudats, das eine mehr rötliche Farbe annahm, ist ein äußerst zartes, blasses Grundgewebe getreten, das eine besondere Struktur kaum erkennen läßt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Um die beschriebene, helle innere Zone legt sich konzentrisch die äußere Zone (Fig. 3, f und Fig. 4, e), die durchweg nur ein drittel oder halb so breit ist wie die innere Zone. Diese äußere Zone stellt einen mit Kernfarbstoffen sich mehr oder weniger färbenden Zellwall dar, der ziemlich unvermittelt aus der inneren Schicht hervorgeht, sich nach außen aber nicht so scharf abgrenzt, sondern radiär-strahlenförmige, netzartig mit einander verbundene Ausläufer in das angrenzende nekrotische Gewebe aussendet (Fig. 3, f und Fig. 4, e).

Dieser Zellmantel besteht im wesentlichen aus zugrunde gehenden Zellen; zum größeren Teil sind es wohl neutrophile polymorphkernige Leukozyten, zum kleineren lymphozytäre Zellen. Da sämtliche Kerne hochgradige Zerfallserscheinungen aufweisen, ist es in der Regel sehr schwer zu sagen, ob die einzelnen Kernstücke von einem Lymphozyten oder einem Leukozyten herrühren; auch das Zytoplasma dieser Zellen ist, soweit es überhaupt noch nachweisbar ist, meist so stark geschädigt, daß Protoplasmafärbungen ebenfalls keinen entscheidenden Aufschluß über die Zellnatur mehr geben können. Dagegen gibt die Oxydasereaktion nach W. H. Schultze ein sehr stark positives Ergebnis, indem sich fast der ganze Kerntrümmerwall intensiv blaufärbt.

Die deformierten Kerne zeigen die bekannten bizarren Hantel-, Spieß- und Keulenformen und zerfallen bald in einzelne größere und kleinere Kerntrümmer. Bei jüngeren Herden lassen sich die einzelnen Kernstücke noch sehr gut unterscheiden; sie lagern zum Teil hintereinander, bilden kleine, radiär gestellte Kernstreifen, die wieder durch quer gehende Kernzüge mit einander in Verbindung stehen, so daß eine Art Strahlenkranz erzeugt wird (Fig. 4, e). Die verschiedenen Kernformen sind zunächst noch mit einem ganz schmalen Saum von Zytoplasma umgeben, in dem sich zahlreich feinste Fetttröpfchen vorfinden.

Die ins „tote“ Gewebe ausstrahlenden Ausläufer des Zellwalles bestehen ebenfalls aus zerfallenen Zellelementen; nur selten sieht man einzelne gut erhaltene Zellen außerhalb des Zellmantels liegen.

Diese periphere Zone besteht also im wesentlichen aus Kerntrümmern; ich bezeichne sie deswegen im folgenden als Kerntrümmermantel beziehungsweise als Kerntrümmerwall.

Dieser Kerntrümmermantel ist in der Regel vollständig geschlossen (Fig. 2, a und Fig. 3, f), soweit er sich um ein Blut


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefäß entwickelt hat, das frei, d. h. ohne Anlehnung an ein Lymphgefäß, im interlobulären Gewebe gelegen ist; bei den Herden, die von einem, in unmittelbarer Nähe eines Lymphgefäßes (Fig. 4, a) liegenden Blutgefäß ausgehen (Fig. 4, c), ist der periphere Kerntrümmerwall (Fig. 4, e) meistens im Bereich der angrenzenden Wand unterbrochen. Der Herd entwickelt sich nach der freien Seite hin ganz in der vorhin beschriebenen, radiären Form (etwa halbkreisförmig); an der Lymphgefäßwand enden beide Zonen unvermittelt; es macht den Eindruck, als ob gleichsam ein Stück des Mantels mit einem scharfen Messer herausgeschnitten worden wäre (Fig. 4, e).

In anderen Fällen wiederum findet eine Unterbrechung der inneren und äußeren Zone nicht statt, vielmehr setzen sie sich in das Lymphgefäß hinein fort und bilden dann auch hier einen geschlossenen Herd um das den Mittelpunkt bildende Blutgefäß.

Eine ähnliche Unterbrechung, die ich allerdings nur selten feststellen konnte, tritt dort ein, wo von dem zentral gelegenen Blutgefäß ein Seitenast abzweigt; die beiden Zonen setzen sich in diesem Falle dann entlang dieser Gefäßabzweigung fort.

Zweitens sehen wir eine derartige Unterbrechung des Kerntrümmermantels dort auftreten, wo ein zweiter Herd so nahe liegt, daß die inneren Zonen ineinander übergehen. Dadurch entstehen ähnliche Bilder, wie sie deutlich Fig. 2, a zeigt. Der periphere Kerntrümmersaum des einen Herdes geht zum Teil ganz geradlinig, zum Teil mehr oder weniger eingebuchtet in den Kerntrümmerwall des angrenzenden Herdes über, je nach der Entfernung der beiden Blutgefäßmittelpunkte. Die Herde bekommen damit eine mehr länglich-ovale Form und enthalten meist mehrere Blutgefäßlumina.

Mit zunehmendem Alter der Herde ändert sich der Aufbau der inneren und äußeren Zone. Die Größe der Herde selbst bleibt unverändert; jeder Herd hat mit der Ausbildung des peripheren Kerntrümmerwalls seinen endgiltigen Umfang erreicht.

Der Kerntrümmerwall wird nicht weiter, sondern nur dichter, indem sowohl die Zahl der zerfallenen Kerne als auch die Intensität des Zerfalls bedeutend zunimmt. Die Kerntrümmer verschmelzen zu einer mehr oder minder homogenen Chromatinmasse, die nur mehr an ihren inneren und äußeren Randpartien einzelne, spärliche, isolierte Kernstückchen erkennen läßt, die einen Hinweis für die

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Entstehung dieser Kernmasse geben. Fettröpfchen finden sich in diesen Zellen meist nur spärlich; sie deuten oft noch die ehemaliger Zellgrenzen an.

Im Bereich dieses starken Kerntrümmermantels nimmt da zwischen den Kerntrümmern gelegene, nekrotische Gewebe mi Eosin eine intensivere rote Farbe an, als das in weiterer Entfernun befindliche „tote" Gewebe, und zwar um so intensiver, je dichte der Kerntrümmerwall ist. Mit der Weigertschen Fibrinfärbun färbt sich diese Partie stark bläulich, ohne jedoch Fibrinfäde erkennen zu lassen. Diese eigenartige rote beziehungsweise blau Zone reicht noch peripheriewärts über den Kerntrümmerwa hinaus und bildet um ihn einen schmalen Saum, der die einzelne Ausläufer des Kerntrümmermantels begleitet und sich dann allmählic verliert. Nach der inneren Zone zu schneidet dieses rötliche Grun gewebe scharf mit dem innern Rand des Kerntrümmerwalles al

In der inneren Zone tritt bei zunehmendem Alter der Herd eine bedeutende Veränderung im Mengenverhältnis der einzelne Zellen ein. Die Fibroblasten und lymphozytoiden Zellen vermehre sich in zunehmender Weise, während die typischen Lymphozyte mehr zurücktreten. Auch einzelne plasmazellenähnliche Elemen kann man feststellen.

Seiner ganzen Zusammensetzung nach können wir dieses Ze gewebe als Granulationsgewebe bezeichnen. Die ersten Gran lationszellen entwickeln sich immer erst dann, nach dem sich e dichter Kerntrümmermantel ausgebildet, der ganze Herd also, w oben erwähnt, bereits seinen endgiltigen Umfang erreicht h Sie treten unmittelbar um das zentrale Blutgefäß herum zue auf (Fig. 4,c), ordnen sich konzentrisch um dasselbe an und breit sich ringsum gleichmäßig zentrifugalwärts aus, bis schließli der periphere Kerntrümmermantel erreicht ist (Fig. 5, b). Hier mac das Granulationsgewebe im allgemeinen halt; stellenweise erfol wohl noch ein Eindringen desselben in den Kerntrümmerwall, ab darüber hinaus konnte ich ein Vorstoßen mit Sicherheit nic nachweisen.

In den Präparaten trifft man die verschiedensten Stadien c Entwicklung des Granulationsgewebes an, von der einreihigen La lymphozytoider Zellen um das Gefäß herum (Fig. 4,c) bis zur vo ständigen Ausfüllung der inneren Zone mit älterem Granulatio gewebe (Fig. 5,b). In dem jeweils noch granulationsgewebsfrei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eripheren Teil der inneren Zone finden sich einige Lymphozyten und ganz vereinzelt lymphozytoide Zellen, die ebenfalls wieder ntracelluläre Fettinfiltration aufweisen, also dieselben Bestandteile, die wir auch während des jüngsten Stadiums der Herde in der inneren Zone kennen gelernt haben.

Hinsichtlich des Fettgehaltes der Granulationszellen ist zu rwähnen, daß mit der zentrifugalen Ausbreitung des Granulations-ewebes die Fett enthaltenden Zellen sich nur mehr in den Rand-artien des wuchernden Gewebes vorfinden. Meist sind es nur 2—3 Zellreihen, in denen die Granulationszellen jeweils ziemlich ahlreiche feine Fettröpfchen enthalten, bei vollständig gut er-altenen Kernen.

In dem Granulationsgewebe bilden sich bald feinste spalten-rmige Kapillaren, die oft mehrere Erythrozyten enthalten, äter treten bereits einzelne größere, dünnwandige Blutgefäße eben dem zentralen Gefäß auf. Sie sind meist mit roten Blut-rperchen prall angefüllt.

Mit der Bielschowskyfärbung kann man in dem Granulations-ewebe schon frühzeitig das Auftreten feinster Fäserchen erkennen, e sich rasch vermehren und ein mehr oder weniger dichtes Faser-tz bilden (Fig. 3,d); die alten, präformierten Fasern lassen sich tlich von den neugebildeten Fibrillen trennen. Die gleiche Ent-cklung des eigentlichen, kollagenen Gewebes kann man mit der n Giesonfärbung feststellen. Dem Auftreten zarter roter serchen folgt bald die Ausbildung größerer und stärkerer Fasern. ichzeitig ist der Zelleib der Fibroblasten kleiner und spindeliger, Kern chromatinreicher und mehr stäbchenförmig geworden; es t sich also deutlich der allmähliche Übergang des jungen, zell-hen Granulationsgewebes in ein mehr bindegewebsreiches Ersatz-webe verfolgen.

Ich muß hier noch einen weiteren Befund erwähnen: Innerhalb jungen Granulationsgewebes tritt bisweilen neben den Blutgefäß-llaren noch ein weiterer, größerer Hohlraum auf, der deutlich Endothel ausgekleidet ist. Um dieses Endothelrohr legt sich chmal eine einfache Lage feinster Gitterfasern. Eine weitere ferenzierung von Wandbestandteilen ist nicht möglich. Das ren dieses Hohlraumes ist gefüllt mit geronnenem Serum und gen wenigen Zellen, einmal konnte ich auch deutlich Fibrin-n darin nachweisen. Es scheint sich hier um neugebildete

5*


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lymphgefäße zu handeln, die erneut wieder von dem entzündlichen Prozeß ergriffen worden sind.

Aus obiger Darstellung geht ohne weiteres hervor, daß von diesen Herden bzw. den Blutgefäßen aus das abgestorbene Interlobulärgewebe organisiert wird. Zweckmäßig bezeichnen wir deshalb diese Herde als **Organisationszentren,** ein Name, den Joest, der die Herde schon lange aus seinen histologischen Untersuchungen kannte, bereits seit Jahren in seinen Vorlesungen und Übungen angewandt hat.[1]) Da diese Organisationszentren sich immer um die erhalten gebliebenen, interlobulären Blutgefäße herum entwickeln, nenne ich sie speziell **perivaskuläre Organisationsherde.** Diese Herde umgeben die interstitiellen nutritiven Blutgefäße in ihrem ganzen Verlaufe durch das Interstitium, weshalb man eigentlich von einem perivaskulären **Organisationsmantel** sprechen muß.

Außer diesen mehr im Zentrum des interlobulären Gewebes auftretenden Organisationszentren spielt sich oft, aber nicht immer, ein ähnlicher Prozeß entlang dem Rande der angrenzenden Läppchen ab (Fig. 2,b). Der Aufbau dieses Organisationsgewebes entspricht vollständig dem der perivaskulären Organisationsherde mit dem einen Unterschiede, daß hier an Stelle des zentralen Blutgefäßes die Kapillaren des angrenzenden Läppchens treten und der ganze Prozeß sich nur nach einer Seite hin, parallel zu dem Läppchenrande entwickelt. Auf diese randständigen Kapillaren der Lobuli folgt die innere, zellarme Zone, die hier einen ziemlich schmalen, dem Läppchenrande parallelen, gleichmäßigen Streifen darstellt, und darauf der dunkle, periphere Kerntrümmermantel, der gegenüber dem nekrotischen Gewebe ebenfalls unregelmäßig begrenzt erscheint. In der gleichen Weise, wie oben beschrieben, tritt zuerst unmittelbar entlang der Läppchengrenze junges Granulationsgewebe auf, das dann nach und nach die ganze innere Zone ausfüllt. Unter bestimmten Bedingungen (wie sie z. B. im Stadium der gelben Hepatisation gegeben sind) sieht man außerdem ein Einwuchern des Organisationsgewebes in die benachbarten Alveolen; ich werde weiter unten im Zusammenhang auf diesen Befund eingehen.

Zum Unterschiede von den perivaskulären Organisationsherden bezeichne ich diese Herde als **randständige** bzw. nach

[1]) Diese so auffälligen Herde sind damit sehr treffend bezeichnet; die Unklarheit, die hinsichtlich ihrer Entstehung und Entwicklung herrschte, gab den ersten Anstoß zu vorliegenden Untersuchungen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

einem Vorschlag von Joest als **marginale Organisationszentren,** da sie sich entlang dem Rande der Lobuli entwickeln.

* * *

Das dritte Stadium des interlobulären Prozesses ist also **gekennzeichnet durch das Auftreten von Organisationsvorgängen,** die an zahlreichen Stellen, ausgehend von Blutgefäßen und zwar von erhalten gebliebenen Ästen der Bronchialarterie (perivaskuläre Organisationsherde) und Kapillaren der Läppchenperipherie (marginale Organisationsherde), sich entwickelt haben.

Wie haben wir uns das Auftreten dieser Organisationsherde zu erklären?

Wir haben gesehen, daß im 2. Stadium des Prozesses das ganze interlobuläre Gewebe der vollständigen Nekrose anheimfällt mit Ausnahme der Blutgefäße (die fibrillären Bestandteile sind zwar ebenfalls noch erhalten, aber ihre Zellelemente sind zugrunde gegangen). Diese hohe Widerstandskraft der Blutgefäße gegenüber nekrotischen Vorgängen ist ja bekannt und hat ihren wesentlichen Grund in dem Bau der Gefäßwand und noch mehr der Blutzirkulation, wodurch das noch erhalten gebliebene Blutgefäß ernährt wird und sich dadurch auch dann noch erhält, wenn die Umgebung dem örtlichen Tode anheimfällt. In unserem Falle sind die kleinen Blutgefäße zwar nicht mehr alle unversehrt, da sich in ihrer Wand geringgradige subendotheliale Zelleinlagerungen finden (vgl. S. 57), aber die normale Zirkulation ist noch vollständig erhalten. Thrombotische Veränderungen konnte ich in diesen Ästen der Bronchialarterie nicht nachweisen (vgl. S. 57). Ich betone dies ausdrücklich mit Rücksicht auf die ausgedehnten Thrombosen der Äste der Pulmonalarterie und -vene bei dem Lungenseucheprozeß, die, wie ich vorweg bemerken will, im wesentlichen durch die schweren Veränderungen des perivaskulären Lymphraumes bedingt sind. Solche perivaskulären und auch adventitiellen Lymphräume fehlen aber im Bereiche der kleinsten nutritiven Gefäße und Kapillaren des Interstitiums (vergl. S. 57), die für die Entstehung unserer Organisationszentren in Frage kommen, und damit scheint auch die Hauptursache für den Eintritt der Thrombose ausgeschaltet zu sein.

Aus diesen nicht thrombosierten Blutgefäßen wandern auf Grund der chemotaktischen Wirkung des Lungenseuchevirus, be-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ziehungsweise der Zerfallsprodukte des nekrotischen interlobulären Gewebes zahlreiche Leukozyten und zum kleineren Teil Lymphozyten aus, dringen ein Stück weit in das umgebende, tote Gewebe ein, um dann selbst wieder, wohl infolge der toxischen Wirkung des Lungenseucheerregers, zugrunde zu gehen. Möglich ist, daß ein Teil der Lymphozyten auch aus der allerdings oft kaum entwickelten Adventitia herstammt, aber bei dem allgemeinen Zelltod außerhalb der Gefäße dürfte diese Quelle nur eine sehr geringe Bedeutung haben.

Die von den Lymphozyten durchwanderte innere Zone der Organisationszentren erscheint heller (Fig. 4, d), weil das abgestorbene Gewebe hier beseitigt und an seine Stelle ein äußerst zartes, kaum sichtbares Reticulum getreten ist. Über die feineren Vorgänge, die bei diesem Abbau und Umbau vor sich gehen, gibt uns im allgemeinen das histologische Präparat keine Auskunft; nur eine wichtige Phase dieses Prozesses können wir im Mikroskop festhalten, das ist der Abtransport des im toten Gewebe vorhandenen ursprünglich intrazellulär gelagerten Fettes. Wie ich schon S. 6: erwähnt habe, sind alle die jungen Zellelemente, die das tote extravaskuläre Gewebe durchdringen, mit feinsten Fettröpfchen gefüllt, die meist das ganze Zytoplasma einnehmen. Diese Art der Fettablagerung müssen wir, zumal die Kerne meist noch gut erhalten sind, im Sinne Dietrichs als resorptive Verfettung auffassen.

In diesem neuen Grundgewebe zwischen Blutgefäß und Kerntrümmerwall, oder wenn ich einen Vergleich gebrauchen darf, auf diesem gänzlich umgepflügten Boden der inneren Zone kann das Granulationsgewebe sich rasch vermehren. Ein Teil der Granulationszellen, Lymphozyten und lymphozytoiden Zellen entstammt wohl dem Blute; ein anderer Teil kann sich aus den lymphozytären Wanderzellen der Adventitia entwickeln. Die Fibroblasten dürften von den fixen Elementen der allerdings äußerst zarten Adventitia abzuleiten sein, wofür namentlich die Tatsache spricht, daß die ersten Fibroblasten unmittelbar um die Gefäßwand herum liegen und sich von hier aus zentrifugalwärts weiter vermehren. Mitosen konnte ich nie beobachten.[1])

[1]) Ich hoffe die Frage, woher die verschiedenen Zellelemente dieser s eigenartigen Organisationszentren stammen, an anderer Stelle ausführlich behandeln zu können.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Oben habe ich bereits festgestellt, daß ein Vordringen des Organisationsgewebes über den ursprünglichen Kerntrümmerwall hinaus nicht stattfindet. Diese Möglichkeit könnte aber theoretisch dann eintreten, wenn von der Peripherie des Granulationsgewebes aus ein neu gebildetes Blutgefäß in unmittelbarster Nähe des Kerntrümmersaums auftritt und zum Mittelpunkt eines neuen sekundären (Tochter-) Organisationsherdes wird. Dies scheint aber tatsächlich sehr selten vorzukommen, denn unter den vielen Hunderten von Organisationsherden, die ich durchmustert habe, konnte ich Bilder, die in dem angegebenen Sinne gedeutet werden könnten, nur einige Male beobachten.

Im allgemeinen kann also die Organisation des abgestorbenen interlobulären Gewebes nur durch Konfluenz mehrerer benachbarter Organisationsherde erfolgen. Ihre Zahl hängt natürlich von dem Reichtum des Stützgerüstes an Blutgefäßen ab. In den schmäleren Septen, wo manchmal entsprechende Blutgefäße anscheinend nicht vorhanden oder gleichzeitig mit dem übrigen Gewebe der Nekrose anheimgefallen sind, sieht man deshalb nur Organisation vom Läppchenrande her; in den breiteren, interlobulären Zügen findet man wiederum entsprechend dem Reichtum an präformierten Blutgefäßen mehrere perivaskuläre Organisationszentren (Fig. 2, a) gleichzeitig, eventuell noch verbunden mit den marginalen Organisationsprozessen (Fig. 2, b). Bei dieser großen Zahl von Organisationspunkten kann natürlich rasch ein mehr oder weniger vollständiger Ersatz des abgestorbenen Gewebes durch junges Bindegewebe eintreten. Es bleiben aber immer Reste von dem peripheren Kerntrümmerwall und manchmal auch kleine Teile des nekrotischen Gewebes übrig, die deutlich noch die Organisation von mehreren Punkten aus erkennen lassen.

Die Lymphgefäße des interlobulären Interstitiums sind an diesen Organisationsvorgängen unbeteiligt, weil sie mit dem übrigen interlobulären Gewebe der Nekrose anheimgefallen sind. Das einzige, was bei den oben geschilderten Nekroseprozeß erhalten bleibt, sind die Äste der Bronchialarterien; von ihnen gehen, wie schon wiederholt erwähnt, die Organisationsvorgänge aus.

Von diesen Blutgefäßen aus, das heißt von denjenigen, die unmittelbar an ihrer Außenseite verlaufen, werden teilweise auch die erweiterten und thrombosierten Lymphgefäße organisiert. Auf keinen Fall findet eine Organisation des Inhalts vom Lumen der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Lymphgefäße aus statt, wodurch sich die Lymphgefäßveränderungen bei der Lungenseuche in charakteristischer Weise von ähnlichen Veränderungen der Lymphgefäße bei anderen Pneumonien unterscheiden. Aus dem oben (S. 65) näher beschriebenen Verhalten der Organisationsherde, die unmittelbar in der Nachbarschaft der Lymphgefäße sich befinden, erklärt sich auch, warum nur ein Teil der Lymphgefäße und auch diese zunächst nur in ihren Randpartien organisiert werden. Denn das Granulationsgewebe kann nur soweit vordringen, als sich der Kerntrümmerwall in das thrombosierte Lumen des angrenzenden Lymphgefäßes vorgeschoben hat und dieser Teil macht in der Regel nur eine kleine Randpartie (S. 65) des Lymphgefäßes aus. Beim Fehlen eines benachbarten Blutgefäßes werden die Lymphgefäße überhaupt nicht organisiert und bleiben als nekrotische Inseln mitten in dem wuchernden Gewebe des interlobulären Interstitiums erhalten; dabei ist die Wand der Lymphgefäße, wie man bei der Gitterfasernfärbung deutlich sieht, sehr gut sichtbar, während alle Zellelemente in denselben zugrunde gegangen sind.

Das von weiter entfernt liegenden Blutgefäßen aus vordringende Granulationsgewebe macht vor der Lymphgefäßwand halt, wie man besonders deutlich bei Bielschowskyfärbung nachweisen kann. Nur in zwei ganz alten Fällen mit bereits sehr bindegewebsreichen Granulationsgeweben sah ich zum Teil ein Eindringen der Fibroblasten in den nekrotischen Inhalt des erweiterten Lymphgefäßes.

* * *

Trotz ihres typischen Aufbaus sind die oben ausführlich geschilderten Organisationsherde, sowohl die perivaskulären Organisationszentren wie auch die marginalen den älteren Autoren entgangen; sie sprechen zwar zum Teil von einem Ersatz des „serofibrinösen“ Exudats im interlobulären Gewebe durch Bindegewebe, gehen aber nicht näher auf diese Vorgänge ein. Csokor ist der erste, der wohl ähnliche Herde wie die von mir beschriebenen perivaskulären Organisationszentren gesehen hat, wenn er von einer produktiven Meso- und Periarteriitis der kleinsten Blutgefäße im Interstitium spricht; doch deutet er den Prozeß falsch, indem er diese produktive Periarteriitis als die primäre Veränderung ansieht, die sekundär durch stärkere Ausbreitung die Stauung in den Lymphgefäßen nach sich zieht. Die Csokorsche


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bezeichnung selbst könnte man allerdings übernehmen, denn schließlich sind die perivaskulären Organisationsprozesse, wie auch die marginalen entzündlichen Vorgängen doch sehr nahe verwandt.

K. F. Meyer spricht ebenfalls von dem Auftreten einer Meso- und Periarteriitis im interlobulären Gewebe. Nach seiner Ansicht ist die Basis der Leukozytenherde immer die Wand eines perivaskulären Lymphgefäßes; es findet eine „incrustation" derselben mit Leukozyten und Fibrin statt. Dieser Annahme K. F. Meyers muß ich auf Grund meiner Untersuchungen widersprechen. Es handelt sich, wie aus den vorstehenden Ausführungen über die Histogenese der Organisationszentren hervorgeht, nicht um eine Inkrustation einer praeformierten Wand, es bestehen keine Beziehungen zwischen den „Leukozytenringen" Meyers, die dem Kerntrümmerwall der Organisationszentren entsprechen, und einem Lymphgefäß, sondern die Form und Ausdehnung des Kerntrümmermantels ist allein abhängig von der Größe und Stärke des im Zentrum der Organisationsherde befindlichen interlobulären, nutritiven Blutgefäßes und der Masse der aus diesem auswandernden Leukozyten, die in ihrem Vordringen in das umgebende abgestorbene Gewebe nur bestimmt und beeinflußt werden von der chemotaktischen bzw. toxischen Wirkung des Lungenseuchevirus im nekrotischen interlobulären Gewebe und der Zerfallsprodukte des letzteren (vgl. S. 70).

Zusammenfassung des interlobulären Prozesses.

Ich habe im Vorstehenden den interlobulären Prozeß zum Zweck der Beschreibung in drei aufeinander folgende Stadien eingeteilt, die sich kennzeichnen lassen mit dem Namen: Entzündliches Oedem, Nekrose und Organisation. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Stadien läßt sich in Wirklichkeit nicht immer ziehen. Es kommt manchmal vor, daß im ödematösen, interlobulären Gewebe die Nekrose noch nicht im ganzen Bereich des interlobulären Gewebes eingetreten ist, während in dem bereits nekrotischen Gewebe schon Organisationsvorgänge sich angebahnt haben Dann sieht man wiederum Bilder, die überhaupt noch keine histologisch nachweisbaren, nekrobiotischen Vorgänge aufweisen oder diese nur in ganz geringgradiger Ausbildung zeigen; trotzdem treten hier bereits Organisationsherde auf, die allerdings in diesem Falle keinen so deutlichen Kerntrümmerwall aufweisen, wie bei der ausgesprochenen Nekrose.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bei den geschilderten Vorgängen spielen wohl verschiedene Momente eine Rolle, sei es, daß manchmal der Lungenseucheerreger eine geringere Virulenz besitzt oder daß der erkrankte Organismus über stärkere Abwehrkräfte verfügt. Diese Abweichungen sind aber selten, und auch bei diesen Fällen findet man neben ihnen in der veränderten Lunge an anderer Stelle die typische Entwicklung des interlobulären Prozesses.

Von dem Grad der Ausbildung der drei Stadien des Prozesses im interlobulären Interstitiums hängt die Möglichkeit einer Restitutio ad integrum ab. Ein Resorption des gesamten entzündlichen Exsudates und Transsudates kann natürlich nur eintreten, wenn die Veränderung sich auf entzündliches Oedem und geringgradige Nekrobiose beschränkt. Sobald ausgedehnte Nekrosen und damit Organisationsvorgänge auftreten, ist eine restitutio ad integrum vollständig ausgeschlossen, da die bereits ausgebildeten Organisationsherde selbstverständlich nicht mehr zurückgebildet werden können. Übrigens sind schon bei der vorhin angenommenen, geringgradigen Erkrankung des interlobulären Interstitiums die Resorptionsverhältnisse die denkbar ungünstigsten, da auch hier bereits die Lymphgefäße durch partielle Thrombose und Lymphangiektasie für den Abtransport des Exsudats unbrauchbar geworden sind. Ein teilweiser Ersatz dafür kann zwar durch die etwaige Resorption von seiten der Kapillaren der angrenzenden Läppchen eintreten, aber nur dann, wenn das Läppchen noch unverändert ist. Sobald rote Hepatisation eingetreten ist, ist auch dies nicht mehr möglich.

* * *

Histologische Differentialdiagnose.

Wie ich in dem Kapitel Material und Methodik bereits erwähnt habe, habe ich die Veränderungen des Interstitiums bei zwanzig verschiedenen (dort näher aufgeführten) Lungenentzündungen des Rindes anderer Ätiologie untersucht. Nie konnte ich aber den typischen Ablauf der Vorgänge feststellen, wie man ihn in so charakteristischer Weise bei der Lungenseuche antrifft. Leider ist der Raum zu beschränkt, um auf diese Veränderungen im allgemeinen näher einzugehen, ich hebe kurz nur die Unterschiede hervor: Bei akuten Pneumonien (z. B. Fremdkörperpneumonien) des Rindes findet sich anfangs in


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Interstitium ebenfalls ein entzündliches Oedem mit geringgradiger Lymphangiektasie, doch fehlt einerseits meist Lymphothrombose, andererseits ist die Zahl der polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten in der Oedemflüssigkeit viel größer. Ein ausgesprochenes zweites Stadium (Nekrose) ähnlich dem bei der Lungenseuche kann man bei diesen Pneumonien im Interstitium nicht wahrnehmen. Es folgt bei den chronisch werdenden Pneumonien dieser Art sogleich das Stadium der Organisation; dieses unterscheidet sich aber wesentlich von den geschilderten Vorgängen im Interstitium der Lungenseuchelunge. Die Organisation nimmt nicht von einzelnen Blutgefäßen ihren Ursprung, sondern geht von verschiedenen Stellen gleichzeitig aus, weil infolge des Ausbleibens der Nekrose des interlobulären Gewebes die Bindegewebszellen noch alle proliferationsfähig sind. Auch findet hier von der Lymphgefäßwand selbst eine Organisation des Inhaltes statt. Weiterhin fehlt jeder Kerntrümmerwall und jegliche Anordnung der neugebildeten Zellelemente, wie sie in den so typischen Organisationszentren der Lungenseuchelunge gegeben ist.

Aus all dem ergibt sich, daß die interlobulären Veränderungen der Lunge bei dem Lungenseucheprozeß spezifisch sind, daß die geschilderten histologischen Vorgänge, namentlich das Auftreten der **perivaskulären** und **marginalen Organisationsherde** für die Lungenseuche **pathognostisch** sind.

Übrigens hat auch K. F. Meyer, wie ich bereits in der Literaturzusammenstellung erwähnt habe, die von ihm ausführlicher beschriebene Csokorsche Meso- und Periarteriitis, die den perivaskulären Organisationsherden entspricht, als spezifisch für die Lungenseuchepneumonie bezeichnet.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch Fledermäuse verbreitete seuchenhafte Tollwut unter Viehbeständen in Santa Catharina (Süd-Brasilien).

Von
Dr. **H. Haupt** in Dresden und **H. Rehaag** in Rio de Janeiro.

(Eingegangen am 25. Januar 1920.)

Die Tollwut ist seit langer Zeit Gegenstand der strengsten veterinärpolizeilichen Maßnahmen in allen Kulturstaaten gewesen. Die einschlägigen Gesetze sind in erster Linie gegen die Hundswut als hauptsächliche Quelle der Menscheninfektion gerichtet. Der wirtschaftliche Schaden, der den Viehbesitzern durch den Tod von Haustieren an Tollwut erwächst, ist außerordentlich gering und würde die strengen Maßnahmen gegen die Tollwut allein wohl kaum rechtfertigen.

Im Durchschnitt der Jahre 1900—1914 erkrankten und wurden getötet oder starben im Deutschen Reiche jährlich 680 Haustiere, unter denen 569 Hunde sowie 5 Katzen, aber nur 8 Pferde, 83 Rinder, je 7 Schweine und Schafe und 1 Ziege war. Die außerordentlich geringe Beteiligung der Rinder und Pferde, die noch nicht einmal $^1/_7$ aller Tollwutfälle ausmachen — nach den Zahlen der Viehzählung des Jahres 1912 wurden in diesem Jahre nur jedes 300 000ste Rind und jedes 500 000ste Pferd von Tollwut betroffen — läßt deutlich erkennen, daß volkswirtschaftliche Ursachen allein die strengen Maßnahmen gegen die Tollwut nicht rechtfertigen.

Bestimmend für die strengen veterinärpolizeilichen Vorschriften gegen die Tollwut ist die Übertragbarkeit dieser Tierseuche auf den Menschen, was ja auch Pasteur den Antrieb gab, unermüdlich an einer Impfmethode gegen diese Geißel der Menschheit zu arbeiten.

Im Jahre 1914 (Haupt) bezw. in den Jahren 1916—1918 (Rehaag) war es uns nun vergönnt, eine große Tollwutseuche unter Rindern und Pferden zu beobachten, die sehr hohe Opfer unter diesen wertvollen Haustieren forderte, während Übertragungen auf den Menschen gar nicht zur Beobachtung kamen.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vorgeschichte.

In dem südbrasilianischen Staate Santa Catharina trat 1908 unter den Rindern und Equiden (Pferden und Maultieren) ein Massensterben auf, das zuerst im Munizipium Biguassu beobachtet wurde und sich von da aus langsam aber unaufhaltsam ausbreitete. Als die Seuche 1910 einen bedeutenderen Umfang erreicht hatte, beauftragte die brasilianische Bundesregierung eine Kommission unter Leitung des Militärveterinärs Stroppa[1] mit der Erforschung und Bekämpfung der Seuche. Diese Kommission erklärte die Seuche für Rinderpest und schlug zur Tilgung vor, die verseuchten Gegenden abzusperren, seuchenkranke Tiere zu töten und die Kadaver durch Verbrennen unschädlich zu beseitigen. Außerdem sollte ein Laboratorium zur Herstellung von Impfstoff eingerichtet und alle Tiere des verseuchten Gebietes geimpft werden.

Die Diagnose Rinderpest rief in ganz Brasilien und über dessen Grenzen hinaus große Bestürzung hervor, da bis dahin diese gefährliche Seuche in Süd-Amerika noch nicht beobachtet worden war.

Über die Art der Einschleppung konnte Stroppa keine Erklärung geben. Daß Pferde, die bis dahin als immun gegen Rinderpest gegolten hatten, an dieser Seuche erkrankten, erklärt Stroppa damit, daß sich die Virulenz des Virus durch günstige Entwicklungsbedingungen von 1908 (dem Beginn der Erkrankungen unter den Rindern) bis März 1910 (nach Str. den ersten Krankheitsfällen unter Pferden) so gesteigert habe, daß es auch Pferde krank mache.

Im Jahre 1911 wurde Carini[2] vom Ackerbauministerium des Staates São Paulo zur Erforschung der Krankheit in das Seuchengebiet gesandt, und auch Uruguay und Argentinien schickten Kommissionen zur Nachuntersuchung von Stroppas Diagnose dorthin. Carini stellte fest, daß Rinderpest nicht in Frage kam, da die für Rinderpest charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen vollkommen fehlten. Klinisch unterscheidet Carini zwei Formen, von denen die eine mit Lähmungserscheinungen, die andere mit Aufregungserscheinungen einhergeht. Die erstgenannte ist die bei weitem häufigere Form. Trauriges Aussehen, Aussetzen des Wiederkauens und rauhes Haarkleid sind die Anfangssymptome. Nach etwa drei Tagen wird der Gang schwankend, die Tiere sind ängstlich und kommen endlich zum Festliegen. Bei der Form mit Erregungserscheinungen sondern sich die Tiere von den anderen ab, zeigen sehr starkes Hautjucken, kratzen und reiben sich an irgend welchen Gegenständen und beißen sich eventuell so, daß sie sich Stücke aus der Haut reißen. Die klinischen Symptome sind bei Rindern und Pferden identisch. Alle befallenen Tiere sterben. Die Sektion der Kühe war negativ bis auf eine Hyperämie der Hirnhäute und des zentralen Nervensystems. Der Tierversuch bei Kaninchen und die Untersuchung auf Negrische Körperchen sicherten die Diagnose Tollwut. Bemerkenswert erscheint Carini das Mißverhältnis der kleinen Anzahl der tollen Hunde zu der großen Zahl der erkrankten Pferde und Rinder. Obwohl er betont, daß den Meldungen über Krankheitsfälle von Rindern oder Pferden stets Meldungen über Vorkommen toller Hunde vorausgegangen seien, drückt er doch wegen obigen Mißverhältnisses die Vermutung aus, daß auch wilde Tiere bei der Übertragung eine große Rolle mitspielen könnten. Von besonderem Interesse ist Carinis Wiedergabe von Erzählungen dortiger Ein-

Digitized by

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wohner, die gesehen haben wollen, daß Fledermäuse bei hellem Tage fliegen, sich auf die Rinder zustürzen und diese beißen. Alle diese gebissenen Tiere sollen später an der Seuche gestorben sein.

Carinis Diagnose Tollwut wurde im Instituto Oswaldo Cruz in Manguinhos bestätigt.

Die offizielle von der Bundesregierung zur Bekämpfung der Seuche eingesetzte Kommission war von da ab bestrebt, die weitere Ausbreitung der Krankheit durch Vertilgung frei umherlaufender Hunde und durch Einführung einer strengen Hundesperre zu verhindern. Trotz dieser rigoros durchgeführten Maßnahmen verbreitete sich indes die Seuche immer weiter und kam gegen das Jahr 1912 in die Nähe des überwiegend von deutschsprechenden Kolonisten bewohnten Munizipium Blumenau.

In Blumenau ist Tollwut erstmalig, soweit wir feststellen konnten, um das Jahr 1909 aufgetreten, und zwar wurde sie unter Hunden beobachtet. Diesem Seuchengange, der westlich vom Stadtplatze (dem Sitze der Verwaltung) seinen Anfang nahm und sich im Laufe der nächsten Jahre über das ganze Munizipium ausbreitete, sind zwar mehrere Pferde und Rinder zum Opfer gefallen, doch war ihre Anzahl im ganzen gering. Die vereinzelten Krankheitsfälle verliefen durchgehends in der Form der rasenden Wut

Die neue Viehseuche, die 1910 als Rinderpest, 1911 als Tollwut bezeichnet worden war, trat mit hohen Verlusten an Pferden und Rindern unter anderen klinischen Erscheinungen und zu einer Zeit auf, wo die Tollwut unter den Hunden, die ja nach den Maßnahmen der Seuchenkommission als Überträger in Frage kamen schon nahezu getilgt war, sicherlich aber nur noch ganz vereinzel auftrat.

Zur Zeit des Höhepunktes der Hundetollwut in Blumenau gab es keine „Viehpest"; als die Viehpest in Blumenau einzog gab es keine tollen Hunde. Da überdies die Zahl der Krankheitsfälle unter den großen Haustieren, sowie die bei diesen beobachteten Krankheitserscheinungen zur Zeit der Tollwutseuche (190 bis 1912) einerseits und bei Eintritt der „Viehpest" andrerseit durchaus von einander abwichen, so traf die von der Seuchenkommission aufgestellte Behauptung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Hundetollwut und „Viehpest" auf Unverständni und rief Mißtrauen gegen die Richtigkeit der offiziellen Maßnahme hervor. Nach mehrjähriger Tätigkeit stellte die Seuchenkommissio das Hundetöten ein. Bei der großen Gefahr, die dem Viehstand — in den meisten Fällen dem wertvollsten Besitze der Kolonisten —


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drohte, entschloß sich die Munizipalkammer von Blumenau, einen europäischen Tierarzt auf eigene Kosten zu verpflichten.

Der eine von uns (Haupt) kam gegen Ende Mai 1914 nach Blumenau, das er anfangs August desselben Jahres wieder verließ, um wegen des ausgebrochenen Krieges seiner Mobilmachungsordre entsprechend nach Deutschland zu reisen, der andere (Rehaag) ist von Februar 1916 bis Mitte 1917 von der Munizipalkammer mit der Seuchenbekämpfung beauftragt gewesen, hat aber überdies noch bis Mitte 1919 in Blumenau gewohnt und die Entwicklung der Seuche beobachten können.

Eigene Untersuchungen.

Im Gegensatze zu Stroppa,[1] nach dem außer Rindern und Pferden auch Ziegen und Schweine der Seuche zum Opfer fielen, sahen wir in Übereinstimmung mit Carini die Seuche nur bei Rindern und Pferden auftreten. Nach Mitteilungen von Kolonisten sollen auch Maultiere an der Seuche gefallen sein.

Bezüglich der Krankheitserscheinungen haben wir Stroppas Befunde: Geschwüre im Maule, Augentränen, schleimig-blutige und fötide Diarrhoe sowie sein „konstantes" Symptom der violetten Verfärbung der Vaginalschleimhaut bei Kühen niemals beobachten können. Andere von Stroppa angegebene Anzeichen konnten wir bestätigen.

Während Carini[2] zwischen Wut- und Lähmungsform ziemlich streng scheidet, standen bei den von uns beobachteten Fällen die Lähmungserscheinungen so vollständig im Vordergrund, daß sie das beherrschende Symptom des Krankheitsbildes aller Fälle waren. Ausgesprochene Wutformen („forme furieuse" Carini) konnten wir in keinem Falle beobachten. Kolonisten haben über solche Fälle berichtet. In einem Falle soll die Kuh mit den Hörnern in den Boden gestoßen und sich überschlagen haben. Später trat Lähmung ein, und das Tier starb nach einigen Tagen. In einem anderen Falle soll eine Kuh den Sohn des Besitzers mehrmals über den Zaun hinwegspringend verfolgt haben, bis der Besitzer das rasende Tier erschoß. Gewisse Anzeichen eines dem Lähmungsstadium vorausgehenden Reizungsstadiums traten in einigen von unseren Fällen auf sehr kurze Zeit und recht wenig ausgeprägt in die Erscheinung.

Die beobachteten Erregungserscheinungen bestehen in Juckreiz an bestimmten Stellen des Körpers, am häufigsten in der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hals- und Schultergegend. Die juckenden Stellen werden gescheuert bekratzt oder benagt, mitunter so stark, daß sich eine Phlegmone von der wunden Stelle ausgehend über die ganze Halsseite aus breitet. Wutähnliches Herausbeißen von Stücken der eigenen Hau haben wir im Gegensatz zu Carini nicht beobachtet.

Gleichzeitig oder kurze Zeit danach beginnen Erregungs erscheinungen, die z. T. auf Störungen des Zentralnervensystem zurückzuführen sein dürften: die Tiere laufen unruhig umher sondern sich von der Herde ab, zeigen stieren Blick, fressen nicht Später, meist wenn das Hinterteil schon deutlich gelähmt ist, treten bei manchen Muskelzuckungen auf, wovon Hals, Brust und Schulte vorzugsweise betroffen werden und die sich bis zu kurz dauernden Krämpfen steigern können. Ziemlich selten kommt es zu tonischen Krämpfen größerer Körperpartien. In einigen Fällen konnte Kramp der Halsmuskulatur der einen Seite und damit verbundenes starke Abbiegen des Halses nach dieser Seite beobachtet werden.

Diese Erregungserscheinungen sind nicht bei allen Fällen vor handen, verlaufen ziemlich wenig ausgeprägt, bestehen meist nu kurze Zeit und werden deshalb von Laien oft gar nicht beobachtet Das charakteristische Symptom der Erkrankung ist die bei allen Tieren eintretende Lähmung, die sich auf das Bewußtsein, den Bewegungs- und Verdauungsapparat erstreckt.

Zu Beginn der Erregungserscheinungen schon, die auf Störungen des Zentralnervensystems schließen lassen, treten die ersten Er scheinungen der Lähmung des Bewegungsapparates auf. Die Tiere laufen klammerig, legen sich oft und stehen meist mühsame als gewöhnlich auf. Es ist wohl möglich, daß die oben erwähnten anfänglichen Erregungserscheinungen nur der äußere Ausdruck de Angst der Tiere beim Empfinden der Bewegungshinderung durch die Lähmung sind. Im allgemeinen werden die Hintergliedmaßen eher von der Lähmung ergriffen als die vorderen Extremitäten. In einzelnen Fällen beginnt die Lähmung an einer Gliedmaße. Da: betroffene Bein wird weniger hoch gehoben, nachgeschleppt, die Tiere knicken bei Belastung des Beines ein oder köten über. Die ergriffenen Gliedmaßen zeigen keine Symptome einer Gelenk- ode Sehnenentzündung, also keine Schwellung, vermehrte Wärme ode Schmerzempfindlichkeit bei passiver Bewegung der Gelenke.

Die Lähmung ergreift nach ein bis mehreren Tagen das ent sprechende Bein der anderen Seite und dann das andere Beinpaa


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eist zu gleicher Zeit. Diesen Verlauf der allmählich eintretenden ähmung konnten wir nur ganz vereinzelt beobachten. In der über- egenden Anzahl der Fälle begann die Lähmung am ganzen Becken- rtel, nachdem der Gang ein oder mehrere Tage vorher m. w. wankend war.

Das **Bewußtsein** ist zu Beginn der Lähmung meistens nicht er wenigstens nur ganz gering gestört. Die halbgelähmten Tiere rsuchen sich auf den gesunden Gliedmaßen zu erheben, schlagen bei mit den gesunden Beinen und sehen mit klagendem Blick ch hinten, beobachten die Vorgänge in ihrer Umgebung und er- nnen ihre Pfleger.

Das **Gefühl** ist zu Beginn der Lähmung an den gelähmten len herabgesetzt, später ganz aufgehoben. Das Tier reagiert ht mehr auf Nadelstiche. Gegen Ende der Krankheit ist das fühl mitunter in der Haut des ganzen Körpers aufgehoben.

Fast gleichzeitig mit der Lähmung des Bewegungsapparates, stens früher, seltener später treten **Lähmungen am Ver- uungskanal** auf. Die Tiere fressen nicht, die Darmbewegungen w. beim Rind die Pansenbewegungen sind verzögert oder auf- oben; die Rinder kauen nur wenig oder gar nicht wieder. Zum l wird vorgelegtes Futter (hauptsächlich grüner Mais, grünes tterrohr und Knollenfrüchte) gierig aufgenommen, aber nur müh- n gekaut und schlecht abgeschluckt. In der Mundhöhle finden n oft übelriechende Futterreste. Wasser wird teils gut aufge- nmen, teils verschmäht. Daraus erhellt, daß der Schlund nicht hmt war; auch Lähmungen des Unterkiefers konnten niemals achtet werden. Der Kot wird allmählich härter und schließlich nicht mehr abgesetzt. Die Verstopfung kann anfänglich durch hrmittel gemildert werden, widersteht aber später jeglicher kamentösen Beeinflussung.

Die **Temperatur** ist meistens normal; geringe Steigerungen Anfang und geringe Abfälle gegen Ende der Krankheit ent- chen dem Verlaufe der Krankheit.

Die **Pulszahl** war meist gesteigert, der Puls selbst ist meist vach fühlbar, gegen Ende zu oft nicht mehr wahrzunehmen; der Herzschlag nimmt an Stärke gegen Ende der Erkrankung

Die **Atmung** ist meistens ohne Sonderheiten. Abweichungen ten stets durch zufällige Veränderungen an Organen der Luft-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wege genügend geklärt werden. Von 31 Rindern, bei denen wi die Pulszahl feststellten, betrug sie

bei	1 Tier	50	
„	10 Tieren	60—80	
„	5 „	80—100	
„	5 „	100—120	
„	5 „	120—130	
„	3 „	130—140	
„	2 „	140—150	in einer Minute;

4 Pferde hatten 40—50 Pulsschläge, 3 Pferde 50—60 und je 1 Pferd 72 un 80 Pulsschläge in der Minute.

Im großen ganzen sind die Krankheitserscheinungen bei Pfer und Rind nur wenig verschieden.

Bei **Rindern** sahen wir gegen Ende des Lähmungsstadium ziemlich oft, daß die Tiere eigentümliche rhythmische Bewegunge des Kopfes im Hals-Kopfgelenk ausführten. Der Kopf pendelt dabei in der Minute etwa 50—80 mal hin und her, wobei das Be wußtsein erheblich gestört war. In zwei Fällen konnte Ein- un Abwärtsdrehen der Augen beobachtet werden. Auch dem Kalbe fieber ähnliche Krankheitsbilder (Zurücklegen des Kopfes auf di Schulter bei erheblich gestörtem Bewußtsein) wurden beobachtet

In zwei Fällen war der Hals krampfhaft abgebogen. Vereinzel sah der eine von uns (Rehaag) abwechselndes krampfhaftes Hoch ziehen des linken Vorder- und Hinterbeines, sowie über den ganze Körper ausgebreitete ungefähr 10 Min. andauernde klonische Krämpfe worauf Erschöpfung eintrat. Am 3. oder 4. Krankheitstage ver schwanden diese Erregungserscheinungen, und es waren nur noc die Lähmungen zu beobachten. Wie geringgradig und selten di Erregungserscheinungen überhaupt waren, geht daraus hervor, da der Vorbericht, den wir vom Besitzer erhielten, stets nur au Lähmungserscheinungen hinwies; Schlechtfressen und Nichtwiede kauen, oder Lahmheit und unsicherer Gang bei guter Futterau nahme, Wiederkauen und Kotabsatz oder endlich beide Sympton zusammen, also Lähmungserscheinungen der Gliedmaßen und Ve dauungsstörungen waren die drei Gruppen von Erkrankungen, d die Kolonisten veranlaßten, uns herbeizuziehen.

Bei **Pferden** hat der eine von uns (Rehaag) im Anfang de Erkrankung manchmal gewisse Formen von Wildheit beobachte sie beißen in vorgehaltene Stöcke und andere Gegenstände, schnappe nach dem gewöhnten Pfleger und versuchen ihn zu beißen. Späte


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

st das Sensorium stark benommen, und manche Pferde zeigen ...mkollerartige Erscheinungen. Sie lassen sich vor Stirn und ...se schnellen, in die Ohren greifen, auf die Krone treten und ...eiben mit vor einander gestellten Beinen stehen.

Lähmungen und Verdauungsstörungen verlaufen in der be...riebenen Weise.

Die Krankheit verläuft stets tödlich. Die Dauer der Erkrankung ...trägt meistens 3—8 Tage. Der eine von uns (Rehaag) hat zwei ...älle bei Pferden beobachten können, wo die erkrankten Tiere nicht ...er erst nach Monaten verendeten. Bei beiden waren schwere ...hädigungen des Nervensystems festzustellen. Ein Pferd kam am ... Krankheitstage zur Untersuchung, wobei klinisch die Anzeichen ...r „Viehpest" sicher festgestellt werden konnten (vgl. Fall 19). ...s andere Pferd wurde erst zwei Monate nach Ausbruch der ...rankheit untersucht. Die Ursache der zu dieser Zeit noch be...henden Erscheinungen dürfte mit der größten Wahrscheinlichkeit ... einer Erkrankung des Tieres an der „Seuche" zu suchen sein ...gl. Fall 20). Von einigen weiteren Einzelfällen, in denen Pferde ... Seuche überstanden haben sollen, haben uns Kolonisten be...ntet. Stets wurde hierbei betont, daß die Tiere erblindet seien.

Die von Stroppa[1] geschilderten anatomischen Verände...ngen, wie Ekchymosen und kruppöser Belag im Darme, Schwellung ...r Peyerschen Haufen und Brunnerschen Drüsen, Gangrän sämt...er Darmdrüsen und Peyerschen Haufen im vorgeschrittenen ...dium der Erkrankung usw. konnten wir in Übereinstimmung ... Carini bei unseren Sektionen niemals beobachten. Gering...ige Veränderungen in der Konsistenz der Inhaltsmassen des ...endarmtraktus waren durch die klinischen Erscheinungen, der ...ngelhaften oder sistierten Bewegung dieser Organe sowie durch ... Störung in der Futteraufnahme erklärlich. Abnormen Inhalt ...eine oder Holzstücke etc.) konnten wir im Magen oder Darm in ...nem Falle feststellen. Veränderungen am Gehirn oder den Hirn...ten konnten nur bei einem Teile der Fälle beobachtet werden.

Der eine Fall eines Rindes (Nr. VIII) mit pathologisch-anato...chen Veränderungen, die auf Septikämie schließen lassen, ist ...sch durch das Ödem und bakteriologisch durch den Strepto...kenbefund genügend als zufällige Ausnahme charakterisiert.

Als weitere zufällige Befunde, die keine während der Krank... beobachteten klinischen Erscheinungen verursacht hatten, kamen



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei zwei Pferden geringgradige parenchymatöse Degeneration der Leber zur Beobachtung, während die bei einigen Pferden beobachtete geringgradige Überfüllung von Harn- und Gallenblase durch die weitgehende allgemeine Lähmung genügend erklärt sein dürfte.

Unter die folgenden Krankheitsabrisse sind alle Fälle von Haupt (I—XII) aufgenommen, die er längere Zeit unter Beobachtung hatte, während Rehaag nur eine Auswahl seiner weit zahlreicheren Beobachtungen angibt. Die Zeitangaben sind jeweils nach Beobachtung der ersten Anzeichen der Erkrankung durch den Besitzer zu verstehen.

Die Sektionen wurden stets vollständig durchgeführt und erstreckten sich auf alle Körperhöhlen nebst Organen einschließlich Gehirn und Rückenmark. In den folgenden Berichten haben nur Beobachtungen über Abweichungen von dem Normalen Aufnahme gefunden.

I. Kuh.

Vorbericht: Steifer Gang vorn links; am 2. Tage Kopfschütteln im Stalle

Status: Am 3. Tage Schwanken des Hinterteils. Am 4. Tage: Im Stehen Zittern der Muskelgruppen beider Vorderbeine. Beim Bewegen: Starkes Schwanken des Hinterteils. Schmerzen nicht feststellbar. Kot geballt, Wiederkauen (nach Bericht) nicht vorhanden, Rülpsen normal; Futteraufnahme spärlich. Hinter dem rechten Buggelenk eine etwa zehnpfennigstückgroße wunde Stelle, die das Tier oft beleckt. Am 5. Tage: Patient nimmt nur noch geringe Mengen Mehltrank auf, Pansenbewegung sehr schwach, kein Wiederkäuen Rülpsen besteht! Temp. 39° C., Puls 110, Resp. 21. Da Patient nahezu vollständig festliegt — sie kann sich nur mit Unterstützung mehrerer Männer aufrecht halten —, läßt der Besitzer das Tier schlachten.

Sektionsbefund:, Inhalt des 1. und 2. Magens ziemlich trocken, der Psalter stark mit trockenem Inhalt gefüllt, der Labmagen mit dünnem Brei aus Mehlschleim und Schwefelblume mäßig gefüllt. Dünndarm nahezu leer Dickdarm mit geringen Mengen trockener Futtermassen.

II. Wallach.

Vorbericht: Seit früh vorn links lahm.

Status am gleichen Tage: Patient geht deutlich auf linkem Vorderbeine lahm; Untersuchung aller Gelenke und Sehnen sowie des Hufes auf akute Entzündung negativ. Der Hals des Tieres ist nach rechts abgebogen ungefähr in der Mitte des Halses zeigt sich an der linken Seite eine scharfe Ausbiegung, so daß man Verdacht auf Halswirbelbruch haben könnte, wenn der Hals nicht passiv nach beiden Seiten unbehindert scharf abgebogen werden könnte, ohne daß Patient Schmerzen äußert. Der Hals kehrt stets wieder in die abnorme Stellung zurück. Appetit gut, Kot normal. Harn soll seit früh verhalten sein; rekt. Untersuchung: mäßig gefüllte Blase. Beim Fressen stürz


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Patient plötzlich vorn zusammen, kann sich nicht mehr aufrecht erhalten. Gliedmaßen des Beckengürtels noch ohne Lähmungserscheinungen. Am 3. Tage: Tier hat vom 1. Tage an festgelegen und ist heute gestorben.

Sektion: Einzelne punktförmige Blutungen am Epikard und im Drüsenteil des Magens und im Dünndarm. Veränderungen an Knochen und Muskeln des Halses nicht feststellbar.

III. Stute.

Vorbericht: Das Tier war plötzlich kreuzlahm, einige Male gestürzt, konnte sich aber mit Hilfe wieder erheben.

Status am 2. Tage: Patient liegt fest, Herzschlag (50 in 1 Min.) schwach, Puls am Unterkiefer und Vorarm nicht mehr fühlbar. Atmung normal, Temperatur unter 36⁰. Bei plötzlichen Erregungen (Schlagen auf den Widerrist, Fesseln der Hinterbeine) tritt starker Krampf des rechten M. sternocleidomastoideus und der anderen rechtsseitig gelegenen Muskelgruppen ein, so daß der Hals nach rechts abgebogen ist und an der linken Seite eine entsprechende Ausbiegung entsteht. Außerdem besteht ein tonischer Krampf des M. levator nasolabialis dexter, so daß die rechte Seite der Oberlippe und der rechte Maulwinkel nach oben und seitlich verzerrt sind. Patient stirbt am 3. Tage abends.

Sektion am 4. Tage früh: Einige stecknadelkopfgroße Blutungen am Epikard; einige punktförmige Rötungen in der Blinddarmschleimhaut; geringe Hyperämie der Hirnhäute. Irgendwelche Veränderungen der Muskulatur oder des Knochengerüstes des Halses waren nicht festzustellen.

IV. Bullenkalb.

Status am 1. Tage: Patient zeigt starkes Jucken am Kopfe zwischen den Hornansätzen, wo es sich ununterbrochen an Bäumen oder Balken reibt. Gang etwas klammerig. Am 3. Tage wird Patient zur weiteren Beobachtung nach dem Krankenstalle des Kammergebäudes gebracht. Starker Krampf der rechtsseitigen Halsmuskeln, die bretthart sind. Der Hals ist nach dieser Seite scharf abgebogen. Bei Versuchen, den Hals gewaltsam zurückzubiegen, äußert Patient starken Schmerz. Das Tier liegt vollkommen fest, kann sich nicht erheben und sinkt nach Aufheben wieder zusammen. — Am 4. Tage liegt Patient platt auf der linken Seite und hat den Hals vollständig nach rechts abgebogen, so daß der Kopf mit der Schnauze schwanzwärts gerichtet dem Rücken anliegt. Der Kopf läßt sich im Gegensatz zu gestern zurückbiegen ohne Schmerz auszulösen, ist aber nach kurzer Zeit in die abnorme Stellung zurückgekehrt. In der Umgebung des rechten Ohres Juckgefühl (lebhaftes Wedeln des Ohres bei leiser Berührung). Speichel wird abgeschluckt; Atmung und Temp. innerhalb der normalen Grenzen. Puls 65. — Am 5. und 6. Tage bleibt Zustand im allgemeinen unverändert, Atm. normal, Temp. sinkt unter die Norm (am 6. Tage abends 37,5). Puls 70 (an beiden Tagen). Am 6. Tage ist die Abbiegung nach rechts undeutlich geworden, da Patient den Tag vorher absichtlich platt auf die rechte Seite gelegt worden war; rechtes Auge stark entzündet durch Dekubitus. Patient stirbt am 7. Tage.

Sektion: Erbsengroßer Epithelverlust am Pylorus und geringgradige Entzündung des Dünndarms; geringes Hautödem, von den Scheuerstellen am Kopfe ausgehend.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

V. Kuh.

Vorbericht: Patient versagt Futter, zeigt später schwankenden Gang des Hinterteiles und liegt seit dem 5. Tage fest.

Status am 6. Tage: Puls 70, sehr schwach fühlbar, Resp. 32, Temp. 39°. Patient liegt fest, versagt Futter, kaut nicht wieder, Pansenbewegung schwach. Nach Injektion von 0,5 Pilocarpin Kot- und Harnabsatz, Speichel fließt z. T. vom Maule ab, wird aber größtenteils abgeschluckt. Blick lebhaft, Reflexe auf mechanische Einwirkungen (Stiche, Stöße etc.) überall gut erhalten, nur vom Tarsus abwärts an den Hinterbeinen verzögert. Am 7. Tage: Zustand wie vorher, Patient stöhnt oft, Blick traurig. Am 8. Tage: Patient ist, nachdem er die ganze Nacht jämmerlich geklagt hat, gegen Morgen verendet.

Sektion: Brusthöhle: Seröser Überzug des Herzbeutels mit punktförmigen Blutungen, im Herzbeutel 2—3 Eßlöffel seröser Flüssigkeit. Epikard mit serösen Blutungen. Akute Lungenentzündung bronchogenen Ursprungs (wahrscheinlich Fremdkörperpneumonie durch Eingießen von Pfuscher-Medikamenten). — Bauchhöhle: In der Gegend des Psalters zeigt das Netz eine handtellergroße Stelle mit punktförmigen Blutungen. Im Pansen trockener fester Inhalt, im Netz- und Buchmagen breiiger Inhalt. Im Labmagen breiiger Inhalt und neben einigen punktförmigen Rötungen drei kleinerbsengroße Geschwüre Rückenmarkskanal und Gehirnseitenkammern enthalten größere Mengen Zerebrospinalflüssigkeit; Gefäße der Hirnhäute stark gefüllt.

VI. Ochse.

Vorbericht: Klammeriger Gang, mehrmals gestürzt.

Status am 3. Tage: Patient frißt mit Unterbrechung, kaut wieder, Kot ist dünnflüssig. Patient geht auf beiden Hinterbeinen lahm, ohne daß genaue Untersuchung aller Gelenke und Sehnen die Stelle des Sitzes einer Erkrankung aufzudecken vermag. Am 6. Tage: Patient liegt seit dem 5. Tage, frißt nicht kaut nicht wieder, döst teilnahmlos für die Umgebung vor sich hin. Am 8. Tage: Patient ist früh gegen 2 Uhr verendet.

Sektion: Panseninhalt normal, Psalterinhalt sehr trocken, am Netz einige punktförmige Blutungen, leichte Entzündung des Labmagens

VII. Kuh.

Vorbericht: Das Tier schwankt etwas beim Laufen.

Status am 2. Tage: Puls 60 (dünn), Resp. und Temp. normal. Kuh liegt, aufgetrieben schwankt sie stark mit dem Hinterteil, legt sich sofort wieder und knickt beim Niederlegen hinten zusammen. Kuh ist außerordentlich schläfrig und teilnahmlos, döst vor sich hin, schwingt rhythmisch mit dem Kopfe oder legt den Kopf gerade vor sich auf den Boden bezw. den Rücken auf (Lage des kalbefieberkranken Rindes), reagiert auf Stöße und Stich nicht. Patient frißt nicht, kaut nicht wieder, kann aber rülpsen. — Am 5. Tage Somnolenter Zustand unverändert. Temp. 36,5°, Puls und Herzschlag nicht fühlbar, Atmung ohne Sonderheiten. Luftinfusion nach Schmidt-Kolding und Kaffee per os vermindern die Schläfrigkeit nur ganz gering. Am 6. Tage Vorm. Herz fühlbar (70), Venenpuls sichtbar, Schläfrigkeit wie vorher; nachm



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herzschlag nicht zu fühlen, Somnolenz wie vorher. Am 7. Tage nachm.: Im Verenden getötet.

Sektion: Vollständig negatives Ergebnis (nur im Labmagen kleine Erosionen).

VIII. Kuh.

Vorbericht: Tier scheuert sich am Halse, namentlich an der linken Seite, seit dem 2. Tage wirft es sich auf die Erde und scheuert Hals und Vorbrust auf dem Boden entlang.

Status am 2. Tage: Außergewöhnlich starkes Juckgefühl am Halse, die nterhaut im Bereiche des ganzen Halses sulzig geschwollen; beim Führen chwankt es erheblich im Hinterteile und stürzt mehrmals hinten zusammen. uls und Herz ist bei der durch das Juckgefühl verursachten Erregung nicht stzustellen. Temp. 40⁰. Kot hartgeballt. — Am 3. Tage: Laut Bericht hat e Kuh seit gestern abend festgelegen, begann aufzublähen und ist heute rüh gestorben.

Sektion: An beiden Halsseiten ist das Unterhautzellgewebe sulzig geschwollen, so daß es 2—3 Finger hoch ist. Beide Buglymphdrüsen geschwollen nd saftreich. Brusthöhle: Epikard mit punktförmigen Blutungen. Lymphüsen des Brusthöhleneingangs und Halses geschwollen. Lungenspitzen mit terstitiellem Emphysem. Bauchhöhle: Pansen durch übelriechende Gase auftrieben, gefüllt mit stark sauer riechendem Inhalte. Labmageninhalt übelechend, am Pförtner zahlreiche punktförmige Erosionen; in der Dünndarmndung zahlreiche abgekapselte Herde (Parasiten), Harnblase stark gefüllt t dunklem Harn. Niere mit punktförmigen Blutungen.

IX. Kuh.

Vorbericht: fehlt.

Status: Kuh liegt fest, ist schläfrig, wackelt rhythmisch mit dem Kopfe, rz sehr schwach fühlbar (80 Schläge in 1 Min.), Temp. 38,4⁰. Atmung mal. Beide Augen sind nach unten und innen verdreht, lassen sich durch halten und Bewegen heller Gegenstände nicht aus dieser abnormen Sehtung bringen. Am 2 Tage nach der erstmaligen Untersuchung ist Kuh orben.

Sektion: Vollständig negatives Ergebnis (außer einer geringgradigen ten Entzündung eines kleinen Teils des Dünndarmes).

X. Kalbe.

Status: Schwankender Gang, Augen stehen etwas einwärts gedreht. etit schlecht. Am 2. Tage: Schwanken im Hinterteil stark ausgeprägt. en deutlich nach innen und unten verdreht; Patient wackelt mit kurzen erbrechungen im Stehen und Liegen rhythmisch mit dem Kopfe; Puls ach fühlbar, 60 in 1 Min.; Resp. u. Temp. normal. Kot ist hart geballt. 3. Tage: Patient liegt fest, Somnolenz deutlich ausgeprägt. Fast ununterhenes Kopfwackeln. Bei Einstechen der Nadel zwecks Aderlasses steht ent auf, bricht aber kurz darauf im Hinterteil wieder zusammen. Am age: Zustand unverändert. Kopfwackeln wechselt ab mit Auflegen des kgewendeten Kopfes auf den Rücken (wie beim Kalbefieber). Puls gar


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nicht und Herz kaum fühlbar (80 in 1 Min.); Resp. 40. Temp. 40,3°. Am 5. Tage: Patient ist gestorben.

Sektion: Außer einer akuten Entzündung der Luftröhre und Bronchien sowie des Labmagens und Anfangsteiles des Dünndarmes (durch Eingeben von Medikamenten [Chlorbaryum] verursacht) konnten keine pathologischen Veränderungen gefunden werden.

XI. Kuh.

Vorbericht: Gang unsicher, Freßunlust, Patient kaut nicht wieder. Am 3. Tage wird Patient den etwa 1—1½stündigen Weg mir zugebracht und ist die Strecke gut gelaufen.

Status am 3. Tage: Patient geht stark klammerig, frißt nur wenig, kaut nicht wieder. Am 4. Tage liegt er meist, steht selten auf, geht mit den Hinterbeinen tappend, döst im Liegen vor sich hin, wackelt etwas mit dem Kopfe und stöhnt bisweilen. Am 5. Tage liegt er unverändert fest und stöhnt öfter. Blick ist freier, scheint auf die Umgebung zu achten. Patient ist am 6. Tage früh noch einmal auf kurze Zeit aufgestanden, zeigt gegen Abend Zuckungen der Hals- und Schultermuskulatur, die sich bisweilen zu Krämpfen steigern. Patient ist am 7. Tage mittags gestorben.

Die Sektion ist vollständig negativ.

XII. Kuh.

Vorbericht: Kuh frißt nicht.

Status am 3. Tage: Pansenbewegung ruht vollkommen, Patient versagt Futter, kaut nicht wieder, Kot geäpfelt. Temp. 39,2°, Resp. 25, Puls 60. Am 5. Tage: Gang leicht schwankend, geringgradiges Dösen, leichtes rhythmisches Kopfwackeln. Am 6. Tage: Kot durch Pilocarpingaben (0,5 subkutan) von gestern normal weich, Muskelzittern im Bereich der Schultern. Am 7. Tage: Patient hat nach Aussage des Besitzers seit dem 2. Krankheitstage gestern das erste Mal und zwar ½ Stunde wiedergekaut (auf Gabe von 10,0 Baryum chlorati). Da die Kuh seit heute früh festliegt, will Besitzer sie töten lassen.

XIII. Ochse.

Vorbericht: Ochse geht schlecht auf den Hinterbeinen und scheuert sich in der linken Schultergegend. Bis zum 3. Tage Appetit gut, am 4. gering.

Status am 4. Tage: Temp. 39,9°, P. 76, Atm. 20; frißt schlecht; Peristaltik sehr schwach; Kot schwarzbraun, wird in kleinen, mit Schleim überzogenen Ballen abgesetzt. Am Widerrist besteht eine diffuse Schwellung, die bis zur Mitte des linken Schulterblattes reicht; die Haare sind abgescheuert und die Haut blutrünstig. Der Gang ist schwerfällig und steif; Pat. bricht, wenn er ungefähr zehn Schritte gegangen ist, auf den Vorderbeinen zusammen und muß mit Gewalt aufgetrieben werden. — Am 14. Tage: Der Gang ist sehr schlecht. Das Tier liegt meist und kann sich nur mit großer Mühe erheben und fortbewegen. Es wird durch Halsschnitt getötet.

Sektion: negativ.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut, Stockholm.)

Versuche über die Tauglichkeit der klinischen Untersuchungsmethode zum Aufsuchen von an Lungentuberkulose in offener Form leidenden Rindern.

Von

Professor Dr. **Arvid M. Bergman.**

(Eingegangen am 20. Juli 1920.)

Tuberkulöse Rinder sind bekanntlich nicht immer ansteckend. ...se Eigenschaft kommt nur denen zu, die an Tuberkulose in ...ner Form leiden und deshalb Tuberkelbazillen ausscheiden. ...nten alle Fälle von offener Tuberkulose bei ihrer Entstehung ...gesucht und unschädlich gemacht werden, so wäre die Haupt...lle der Verbreitung der Tuberkulose unter dem Rindvieh ver...pft. Dieses ist indessen in der Praxis unmöglich. Ein Teil ...ser Fälle läßt sich aber entdecken und durch ihre Unschädlich...ung dürfte sich die Gefahr der Verbreitung der Seuche ...uzieren lassen. Hierauf baut sich u. a. das System von Oster...gs zur Bekämpfung der Rindertuberkulose auf.

Beim Aufsuchen von Rindern, die an Tuberkulose in offener ...m leiden, wendet man die kombinierte klinische und bakterio...sche Untersuchung an. Durch die klinische Untersuchung ...in kann man die Diagnose nur ausnahmsweise stellen, man ...n aber durch sie eine Stütze für den Verdacht erhalten, daß ... Tier an Tuberkulose in solcher Form leidet. Liegt somit ein ...ündeter Verdacht vor, so nimmt man von dem fraglichen Tiere ...e geeignete Probe zwecks bakteriologischer Untersuchung, und ...d Tuberkelbazillen in der Probe nachweisbar, so nimmt man ... daß das Tier an offener Tuberkulose leidet.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, wird die Diagnose ...ptsächlich bakteriologisch gestellt, die vorhergehende klinische ...tersuchung hat indessen beim Aufsuchen von Tieren ebenfalls

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eine große Bedeutung. Wird durch sie ein großer Prozentsatz Rindvieh mit Unrecht verdächtigt, an offener Tuberkulose zu leiden, so wird die Untersuchung verteuert, und sollte es andererseits vorkommen, daß Tiere, die wirklich an offener Tuberkulose leiden, nicht durch die klinische Untersuchung als verdächtig erkannt werden können, so muß dies den Wert der klinisch-bakteriologischen Untersuchung bedeutend verringern.

In einem Schreiben vom 10. Februar 1913 an das Königl Medizinalkollegium ersuchte ich um Versuchsanordnungen innerhalb einiger tuberkulöser Viehbestände in Skåne, um Erfahrungen zu gewinnen, inwieweit eine mit der größten Sorgfalt ausgeführte klinische Untersuchung zum Aufsuchen von an Tuberkulose in offener Form leidenden Rindern genüge. Der Plan war in Kürze der, daß eine Anzahl Rinder von zwei bis drei in der klinischen Tuberkulosediagnostik wohl erfahrenen Veterinären untersucht werden sollte. Die Kliniker wurden um Angabe ersucht, von welchen Tieren ihrer Ansicht nach Proben für die bakteriologische Untersuchung entnommen werden sollten. Hierauf sollten nicht allein von diesen, sondern von allen untersuchten Tieren nachdem sie gehustet hatten, Schleimproben aus dem Schlund entnommen und diese Proben bakteriologisch untersucht werden. Durch einen Vergleich der Resultate dieser Untersuchung und der Angaben der Kliniker über die Notwendigkeit der Probenentnahme sowie durch einen Vergleich der Untersuchungsresultate, zu denen die verschiedenen Kliniker gekommen waren, sollte man eine Auffassung über die Hinlänglichkeit der Methode für diesen Zweck erhalten können.

Als ich diese Versuche 1912 plante, war mir unbekannt, ob anderswo entsprechende ausgeführt waren oder nicht. Späterhin habe ich von folgenden Kenntnis erhalten. O. Müller[1]) hat in Deutschland die klinisch-bakteriologische Untersuchungsmethode sowohl an geschlachteten wie an lebenden Tieren geprüft. Von 120 geschlachteten Tieren wurden Schleimproben aus der Luftröhre entnommen und auf Meerschweinchen verimpft. Es ist indessen weniger Aussicht vorhanden, daß auf diese Weise erhaltenes Material Tuberkelbazillen enthält, als das Material, das von lebenden

[1]) R. von Ostertag, Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1913. S. 278—281.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tieren stammt. Das letztere besteht nämlich zum großen Teil aus Schleim, der von den feineren Bronchien ausgehustet wird. In 86 Fällen konnte beim Schlachten offene Tuberkulose nachgewiesen werden, allein 32 = **37,2** % der entsprechenden Schleimproben hatten keine Tuberkelbazillen enthalten. In den restlichen 34 Fällen wurde die Tuberkulose als „nicht offen“ erklärt, aber 2 = **6** % der entsprechenden Schleimproben enthielten gleichwohl Tuberkelbazillen. Ferner wurden 106 lebende Rinder von Müller klinisch untersucht, wonach von sämtlichen Tieren Lungenschleimproben mit der Trachealkanüle nach der Königsberger Methode entnommen und auf Meerschweinchen verimpft wurden. 56 Rinder zeigten mehr oder weniger deutliche Symptome der Lungentuberkulose. Bei 10 von ihnen blieb die Untersuchung der Lungenschleimproben resultatlos. Es war also in dieser Gruppe mit noch 46 Tieren zu rechnen. In 26 = **56** % der entsprechenden Lungenschleimproben waren keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Die restlichen 50 Tiere zeigten keine klinischen Symptome. Von den Lungenschleimproben von ihnen enthielten jedoch 2 = **4** % Tuberkelbazillen.

Auch in Nordamerika ist ein entsprechender Versuch von Udall und Birch[1]) ausgeführt worden. 262 Kühe in 5 Beständen wurden klinisch und durch Verimpfung von Sputumproben auf Meerschweinchen untersucht. In 33 Fällen starben die Meerschweinchen zu früh, weshalb diese Fälle abgerechnet werden müssen. Von den übrigen hatten 57 Symptome der Lungentuberkulose, aber bei 34 = **59,6** % waren keine Tuberkelbazillen in den Sputumproben nachzuweisen. Bei 172 fanden sich keine klinischen Symptome der Lungentuberkulose, aber 27 = **15,7** % der entsprechenden Sputumproben enthielten gleichwohl Tuberkelbazillen.

Versuche, durch eine vergleichende klinische Untersuchung mehrerer Spezialisten Klarheit über die Bedeutung der subjektiven Auffassung der Untersucher bzw. des Mangels der Symptome an Konstanz zu gewinnen, sind meines Wissens bisher nicht ausgeführt worden.

Die Arbeit ist mit Beiträgen des Kgl. Medizinalkollegiums und der Kgl. Landwirtschafts-Verwaltung ausgeführt worden. Sie wurde in zwei Serien vorgenommen, von denen die erste im

1) Udall and Birch, The Diagnosis of open cases of tuberculosis. Report of the New York state veterinary college for the year 1913—1914. Albany 1915.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

März 1914 zwei Bestände mit zusammen 63 Tieren und die zweite im Januar 1915 vier Bestände mit zusammen 65 Tieren umfaßte. Bei der letzteren Gelegenheit wurden auch einige Kontrolluntersuchungen in den erstgenannten beiden Beständen vorgenommen. Hier unten teile ich die Verteilung der Versuchstiere nach den Gütern mit.

Versuchsgüter	Tieranzahl
Serie I 1 L—y	52
„ I 2 B—y	11
„ II 1 H—l	9
„ II 2 B—k	13
„ II 3 P—n	17
„ II 4 Bj—p	26
Summa	128

Die klinischen Untersuchungen wurden auf den Gütern der Serie I von dem Laboratoriumvorsteher, Veterinär L. Brante, Malmö, Länsveterinär Odert Nilsson, Kristianstad, und dem Staatstuberkulosekonsulenten, Veterinär Olof Stenström, Tullinge, sowie auf den Gütern der Serie II von dem Staatskonsulenten Olof Stenström und dem ersten Veterinärassistenten der Landwirtschaftsgesellschaft in Malmö Birger Stenmark ausgeführt, außerdem nahm auf den Gütern 3 und 4 der zweite Veterinärassistent der Landwirtschaftsgesellschaft in Malmö Sigurd Nygsen teil. Der Unterzeichnete war mit der Überwachung der Versuche betraut worden. Die im Zusammenhang mit diesen vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen sind in dem Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut ausgeführt worden.

Von den Beständen liegen die vier ersten im Län Kristianstad und die beiden letzten im Län Malmöhus. Der Bestand des Gutes L—y war der größte. Von den 88 Tieren desselben über 7 Jahre wurden 52 untersucht. Zu dem Gute gehört eine Brennerei. Die Tiere wurden mit Trank gefüttert und waren, wie oft unter diesen Verhältnissen, recht allgemein durch Husten belästigt. Die Stallhygiene war wenig befriedigend. In den übrigen Beständen wurden alle Tiere über 1 Jahr untersucht. Die auf B—y und H—l standen in geräumigen, hellen und gut ventilierten Ställen und schienen gut gepflegt zu sein. Auf den übrigen Gütern ließen die hygienischen Verhältnisse in den Ställen manches zu wünschen übrig, am meisten auf Bj—p. Dieses Gut hatte zwei Ställe, und in dem einen, wo die Versuche vorgenommen wurden,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hatte der Besitzer diejenigen Tiere gesammelt, die er für die tuberkulösesten hielt. Dieser Bestand und die erstgenannten auf L—y waren als im hohen Grade tuberkulös bekannt und aus diesem Grunde gewählt worden.

Unter den 128 Versuchstieren befanden sich 126 Kühe und 2 Stiere. Das Durchschnittsalter der Tiere war 6 Jahre. Drei waren 2, sechs 3, zweiunddreißig 4 Jahre alt, alle übrigen älter.

Vor Beginn der klinischen Untersuchung wurden sämtliche Tiere nach der Sensibilisierung mittelst der Tuberkulinaugenprobe untersucht, wobei sich ergab, daß alle, außer 1 vom Gute I 1 L—y, 6 von I 2 B—y, 1 von II 1 H—l und 3 von II 2 B—k, reagierten. Von den Reaktionen waren nur zwei etwas zweifelhaft.

Auf dem Gute I 1 L—y wurde auch eine thermische Tuberkulinprobe gemacht. Auf diese reagierten alle außer 3 deutlich. Hier unten folgen die Temperaturserien dieser Tiere.

	Namen	Temperatur							Resultat
		bei der Einspritzung	8 St.	10 St.	12 St.	14 St.	16 St.	18 St.	
			nach der Einspritzung						
8.	Melona	38,5	38,6	38,6	38,3	38,4	38,6	38,2	F.
22.	Isabella	38,4	39,3	39,1	38,8	39,1	39,6	39,0	R. ?
46.	Ole	38,2	38,9	39,0	39,1	39,1	39,1	39,1	F. ?

Bei der klinisch-bakteriologischen Untersuchung fand sich später, daß Nr. 22, Isabella, und Nr. 46, Ole, an Tuberkulose in offener Form litten, während bei Nr. 8, Melona, keine Zeichen von Tuberkulose nachweisbar waren. Diese Kuh sollte somit tuberkulosefrei sein. Da die Kuh von hochgradig tuberkulösen Tieren umgeben war, erschien dieses recht bemerkenswert. Die Augenprobe hatte bei ihr eine schwache Reaktion ergeben.

Die klinischen Untersuchungen und Probeentnahmen wurden niemals während der Fütterungszeit vorgenommen und begannen niemals früher als 1 Stunde nach der Futteraufnahme. Ein jeder der Kliniker untersuchte alle Tiere und führte über seine Beobachtungen Aufzeichnungen. Bei der Auskultation wurden von allen außer von Länsveterinär Nilsson Phonendoskope angewendet. Wenn bei der Untersuchung oder Probeentnahme die Nasenöffnungen zugehalten werden sollten, um Atemnot hervorzurufen, wandten alle Handtücher an, nur Länsveterinär Nilsson benutzte einen zu diesem Zwecke konstruierten Beutel, der über das Maul


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gezogen wurde. Der letztere wirkte am kräftigsten. Steht bei einem Tiere „Husten“ vermerkt, so ist damit gemeint, daß dasselbe gehustet hat, nachdem somit Atemnot hervorgerufen worden war. Hat es sonst gehustet, so ist verzeichnet „hustet spontan“.

Ein jeder der Kliniker untersuchte ohne Beratung mit den anderen jedes Tier und führte über seine dabei gemachten Beobachtungen Buch. Nachher wurden diese verglichen. Hatte einer bei einem Tiere Symptome offener Tuberkulose beobachtet, ohne daß sie von den übrigen wahrgenommen waren, so nahmen diese eine neue Untersuchung des Tieres vor, wonach sie ihre früheren Angaben korrigieren konnten. Von mir wurden teils diese Untersuchungsresultate, welche somit für gewisse Tiere von den Untersuchern selbst auf die oben genannte Weise korrigiert worden waren, teils das Gutachten jedes Untersuchers, welche Proben seiner Ansicht nach auf Grund des Resultates seiner eigenen klinischen Untersuchung genommen werden sollten, in vorher fertiggestellte Listen eingetragen. Als Motive für die Entnahme von Lungenschleimproben wurden in der Regel Rasselgeräusche, Husten und tuberkulöser Habitus gerechnet.

Hierauf wurden von allen untersuchten Tieren Sputumproben (Lungenschleimproben) genommen. Proben von der Milch einzelner Tiere oder vom Scheidensekret wurden nur in dem Falle genommen, wenn einer der Kliniker dieses beantragte. Schließlich wurde auch von einem jeden der kleineren Bestände eine Sammelmilchprobe entnommen. Die größeren wurden in Gruppen eingeteilt und von jeder Gruppe wurde eine Sammelmilchprobe entnommen.

Die Schleimproben wurden mit einem mit festsitzender Schale versehenen Schleimfänger nach Tallgren und Graae entnommen. Wenn das Tier Futter im Maule zu haben schien, mußte es kurz vor der Probeentnahme 1 l Wasser trinken. Ein Handtuch oder der vorher genannte Beutel wurde um das Maul gelegt und so lange festgehalten, wie das Tier den Atem anhalten konnte. Nach Abnahme wurde gewartet, bis das Tier gehustet oder wenigstens heftig ausgeatmet hatte, worauf die Probe genommen und in eine sterile Flasche gefüllt wurde. Wurden beim ersten Versuch keine Schleimklumpen erhalten, so wiederholte man den Versuch. Waren auch dann keine Schleimklumpen zu erhalten, wurde die Probe, so wie sie war, genehmigt. Das angewendete Handtuch bzw. der Beutel wurde nicht zwischen jedem Tier sterilisiert. Dies wurde


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

für unnötig gehalten, da der Schleimfänger nicht mit der äußeren Seite der Lippen in Berührung kam. Dies geschieht bekanntlich auch in der Praxis nicht. Dagegen wurden die angewendeten Schleimfänger nach jeder Probeentnahme sehr sorgfältig sterilisiert. Sie wurden in gewöhnlichem Wasser gewaschen. Die Schale und der zunächst liegende Teil des Schaftes wurden in mit Soda versetztem Wasser 10 Minuten lang gekocht und die übrigen Teile des Schaftes mit Sprit abgebrannt, worauf man das Instrument durch Untertauchen in Wasser abkühlte.

Alle Proben wurden am „Veterinärbakteriologischen Staatsinstitut“ erst bakterioskopisch — die Milchproben nach der Zentrifugierung — untersucht, und dann wurde das Material intramuskulär auf Meerschweinchen verimpft, jede Probe auf je zwei. Die überlebenden Meerschweinchen wurden mindestens 2 Monate lang beobachtet und dann getötet. Alle geimpften Meerschweinchen wurden obduziert. Die Diagnose Tuberkulose wurde erst nach dem mikroskopischen Nachweis von Tuberkelbazillen bei den Meerschweinchen gestellt. In einigen Fällen starben beide Impftiere innerhalb drei Wochen, weshalb neue Proben beschafft und geimpft wurden. Falls aber nur das eine Meerschweinchen innerhalb 4 Wochen starb, während das andere mindestens 4 Wochen lebte, wurde keine neue Probe beschafft.

Detaillierte Angaben über die bei der klinischen und der bakteriologischen Untersuchung gewonnenen Resultate wurden in 6 Tabellen, eine für jeden Versuchshof, gesammelt. Aus Sparsamkeitsgründen werden sie hier nicht wiedergegeben. Auf Schwedisch finden sie sich in „Skandinavisk Veterinärtidskrift“ 1920 auf S. 72—88 abgedruckt.

Nur die Untersuchung zur Feststellung der Lungentuberkulose in offener Form ist so umfassend und auf solche Weise angeordnet, daß man aus ihr eine Vorstellung von dem Werte der klinischen Methode erhalten kann. Bevor ich die Resultate derselben anführe, will ich mir erlauben, die Fälle von verdächtiger offener Tuberkulose flüchtig zu erwähnen, die in anderen Organen beobachtet wurden. Wo nichts Besonderes angegeben ist, haben die Kliniker dieselbe Ansicht über den Fall gehabt.

Die Gebärmuttertuberkulose meinten sie nur in einem Falle annehmen zu können. Es handelte sich um Nr. 15, Pella, vom Gute L—y. In Scheidenschleimproben dieser Kuh waren


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

indessen keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Sie zeigte keine Symptome der Lungentuberkulose und in der Sputumprobe waren keine Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Der Eutertuberkulose verdächtig waren folgende Kühe:

Nr. 10, Signe, vom Gute L—y; keine Tuberkelbazillen in der Milchprobe, auch nicht in der Lungenschleimprobe;

Nr. 5, Kornelia 4, vom Gute B—y; nur von einem der Untersucher verdächtigt; keine Tubc. in der Milchprobe, auch nicht in der Lungenschleimprobe;

Nr. 2, Hansea, vom Gute H—l; Tubc. in der Milch nachweisbar, die Kuh wurde geschlachtet und bei der Sektion wurde Eutertuberkulose konstatiert; Tubc. auch in der Lungenschleimprobe;

Nr. 22, Linda, vom Gute Bj—p, nur von einem der Untersucher verdächtigt; Tubc. in der Milch nachgewiesen, die Kuh wurde geschlachtet und bei der Sektion wurde Eutertuberkulose festgestellt; Tubc. auch in der Lungenschleimprobe.

Wie erwähnt, wurde von jedem Bestand eine Sammelmilchprobe entnommen. Bei L—y und Bj—p wurden die Bestände in zwei Gruppen geteilt und von jeder eine Probe entnommen. In den Proben befand sich keine Milch von einer der obengenannten eutertuberkuloseverdächtigen Kühe, auch keine Milch von den Kühen Nr. 8, Svanevit, und Nr. 12, Ada, vom Gute B—k, welche beide güst waren. Tubc. wurden in beiden Sammelproben von L—y, aber nicht in Proben von einem der anderen Bestände nachgewiesen.

Da Veterinär Brante mitteilte, daß er durch Impfung von Meerschweinchen mit Kotproben Tubc. im Darminhalt nachweisen könne und daß er infolge Sepsis im Zusammenhange mit der Impfung keine größeren Meerschweinchenverluste gehabt habe, obschon die Proben keiner vorbereitenden Behandlung unterzogen worden seien, glaubte ich die Methode versuchen zu müssen. Eine größere Anzahl Meerschweinchen wurde mit Kotproben von den Versuchstieren des L—y geimpft, es starb aber eine so große Anzahl interkurrent an Sepsis, daß die Methode sich bei diesen Versuchen vollständig ungeeignet zeigte.

Die eigentliche Untersuchung bezweckte, wie vorher genannt, die Prüfung der klinischen Methode zum Aufsuchen von an offener Lungentuberkulose leidenden Rindern unter Kontrolle der bakteriologischen Untersuchung — soweit dies möglich war — sowie der


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tuberkulinuntersuchung. Eine Uebersicht des Resultates findet sich in folgender Tabelle:

	Die Kliniker erhielten: Uebereinstimmende Untersuchungsresultate. Die Ansicht aller war, daß eine Sputumprobe entnommen werden sollte	Die Ansicht aller war, daß keine Sputumprobe entnommen werden sollte.	Nicht übereinstimmende Untersuchungsresultate 1 oder 2 Untersucher meinten, daß eine Sputumprobe entnommen werden sollte, der oder die übrigen, daß dies nicht geschehen sollte.
Anzahl Fälle: I 1 L—y	22	22	8
I 2 B—y	2	7	2
II 1 H—l	4	3	2
II 2 B—k	3	7	3
II 3 P—n	3	8	6
II 4 Bj—p	10	8	8
	Sa. 44	Sa. 55	Sa. **29**
Fälle der obengenannten, in denen in der Lungenschleimprobe Tubc. nachweisbar waren: I 1 L—y	13	6	4
I 2 B—y	0	1	0
II 1 H—l	1	1	2
II 2 B—k	1	1	1
II 3 P—n	1	2	2
II 4 Bj—p	10	2	6
	Sa. 26	Sa. **13**	Sa. 15
Falle von obengenannten, in welchen keine Tubc. in der Lungenschleimprobe nachzuweisen waren: I 1 L—y	9	16	4
I 2 B—y	2	6	2
II 1 H—l	3	2	0
II 2 B—k	2	6	2
II 3 P—n	2	6	4
II 4 Bj—p	0	6	2
	Sa. **18**	Sa. 42	Sa. 14

Bei der bakteriologischen Untersuchung wurden bei 54 von den untersuchten Tieren, d. h. bei 41,4 % Tubc. in den Sputumproben nachgewiesen. Das Durchschnittsalter dieser war 7 Jahre, also 1 Jahr höher als das Durchschnittsalter sämtlicher Tiere. 7 waren vier und 7 fünf Jahre, die übrigen 40 waren älter.

In keinem Falle war Anlaß vorhanden, Tuberkulose in der Luftröhre, im Kehlkopfe, im Schlunde, in den Tonsillen oder der Nase zu vermuten. Alle Tiere, in deren Sputumproben Tubc. nachgewiesen werden konnten, haben mit Ausnahme eines einzigen, das eine zweifelhafte Reaktion gab, auf die Konjunktivalprobe mit Tuberkulin nach der Sensibilisierung deutliche Reaktion

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gegeben. Bei dem letzteren Tiere hatte einer der Kliniker deutliche Symptome der Lungentuberkulose gefunden. Es herrscht kein Zweifel, daß es tuberkulös war. Andererseits ist es vorgekommen, daß alle drei Kliniker, einmal zwei und zweimal einer von ihnen, Anlaß fanden, bei Tieren, die nicht auf Tuberkulin reagierten, Lungentuberkulose zu vermuten. Bei diesen 4 Tieren waren keine Tubc. in der Sputumprobe nachweisbar. Als die Kliniker ihre Untersuchungen vornahmen, war ihnen unbekannt, welche Tiere reagiert hatten und welche nicht.

In der vorstehenden Tabelle finden sich in der Diagonale drei mit größerer Schrift gedruckte Zahlen. Diese geben an, in welchem Maße die klinische Methode sich ungenügend gezeigt hat. In 29 Fällen 22,6 % der ganzen Anzahl der Untersuchten, kamen die Kliniker zu verschiedenen Resultaten, so daß einer oder zwei von ihnen meinten, daß eine Sputumprobe entnommen werden müsse, während der oder die übrigen dieses für unnötig hielten.

Nun könnte man denken, daß dieses auf mangelnder Fähigkeit des einen oder anderen in der Anwendung der Methode beruhe, sie hatten aber sämtlich eine große Uebung in der klinischen Tuberkulosediagnostik und es kam bei dem einen wie bei dem anderen viele Male vor, daß das Resultat seiner Untersuchung sich nicht bakteriologisch bestätigen ließ.

Sehr nahe liegt auch der Gedanke, daß die Reihenfolge, in welcher die Kliniker ihre Untersuchungen machten, auf die Resultate einwirkte. Die Reihenfolge ist in den Haupttabellen angegeben. Nachdem ein Tier untersucht worden war, bei dem der Untersucher künstlich beschleunigte Atmung hervorgerufen hatte, hätte z. B. Exsudat, das eventuell in den Bronchien vorhanden war, expektoriert sein können, sodaß bei den gleich darauf vorgenommenen Untersuchungen des zweiten und dritten die Symptome undeutlich geworden waren. Es schien mir von Bedeutung zu ermitteln, ob dies der Fall gewesen sein kann. Hierbei hat sich gezeigt, daß derjenige Veterinär (verschiedene Personen), der als erster das Tier untersuchte, in 24 Fällen zu einer anderen Auffassung als der oder die übrigen kam. Nur in 9 Fällen wurde seine Auffassung durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt, in 19 Fällen = 79,2 % jedoch nicht. Der Veterinär wiederum, der als letzter die Untersuchung vornahm, kam in 29 Fällen zu einer


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen Auffassung als der oder die vorhergehenden. Seine Auffassung wurde in 17 Fällen durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt, in 12 Fällen = 41,4% nicht. Man dürfte somit sagen können, daß die Reihenfolge, in der die Tiere untersucht wurden, wenigstens keinen Einfluß der Art gehabt zu haben scheint, daß der Veterinär, der zuletzt untersuchte, hierdurch eine geringere Möglichkeit hatte, zu einer richtigen Auffassung des Falles zu kommen als derjenige, der zuerst untersuchte.

Einem jeden, der klinische Tuberkuloseuntersuchungen gemacht hat, ist bekannt, daß gewisse Symptome bei offener Lungentuberkulose nicht konstant sind, sondern gelegentlich auftreten, auf einige Zeit verschwinden und dann möglicherweise wieder auftauchen können. Es ist sowohl dem ersten wie dem letzten Untersucher möglicherweise passiert, daß er seine Untersuchung während einer solchen Zwischenzeit gemacht hat. Hierin liegt sicher, wenigstens in manchen Fällen, die Erklärung für die ungleichen Resultate. Die Zahl 22,6% drückt zweifellos eine beträchtliche Schwäche der klinischen Untersuchungsmethode aus.

Die beiden übrigen Reihen enthalten Fälle, betreffs deren die Kliniker insofern zu übereinstimmenden Untersuchungsresultaten gekommen sind, daß nach aller Ansicht eine Sputumprobe entnommen werden sollte oder nicht. Die erste Gruppe umfaßt 44 Fälle. Sie finden sich in der Reihe ganz links. Betrachtet man sie in den Haupttabellen näher, so wird man auch für mehrere von ihnen eine gewisse Ungleichheit in den Untersuchungsresultaten feststellen können. Ein Untersucher kann nämlich aus dem einen Grunde Lungenschleimprobe befürwortet haben, z. B. weil er Rasselgeräusche beobachtet hat, der andere aus einem anderen Grunde, weil er z. B. Husten wahrgenommen hat. In 18 Fällen, 49,9% der Gruppe, oder 14% der ganzen Anzahl der untersuchten Fälle konnten in der Sputumprobe keine Tubc. nachgewiesen werden, obgleich sämtliche Kliniker der Ansicht waren, daß offene Tuberkulose vorläge.

Während der in den Jahren 1911—1917 bei der Landwirtschaftsgesellschaft in Malmö nach von Ostertags Methode ausgeführten Tuberkulosearbeiten war Grund vorhanden, 2537 Sputumproben von der Lungentuberkulose in offener Form verdächtigen Tieren zu untersuchen. Zum Vergleiche sei mitgeteilt, daß in


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:34 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

37% dieser Proben keine Tubc. nachweisbar waren. In der Praxis hat die somit hervortretende Unvollkommenheit der klinischen Methode die Bedeutung, daß man mehr als einhalbmal so viel Proben, als diejenigen, die Tuberkelbazillen enthalten, bakteriologisch untersuchen muß. Andererseits ist es möglich, daß sich unter diesen 18 Tieren, bei denen keine Tuberkelbazillen nachweisbar waren, obschon sie nach Ansicht der Kliniker an offener Lungentuberkulose litten, das eine oder andere befand, das in Wirklichkeit an Tuberkulose in solcher Form litt. Dies würde dann auf der Unvollkommenheit der bakteriologischen Untersuchungsmethode oder richtiger auf der Schwierigkeit, geeignete Proben für die Untersuchung zu erhalten, beruhen. Es ist nämlich nicht sicher, daß eine Kuh mit offener Tuberkulose in jedem Augenblicke dazu gebracht werden kann, Tubc. auszuscheiden. Das Material läßt in dieser Beziehung keine Schlüsse zu.

Die Tiere, bei denen keiner der Kliniker Symptome offener Lungentuberkulose finden konnte, sind in der mittleren Reihe aufgeführt. Ihre Anzahl beträgt 55. In 13 Fällen, 23,6 % der Gruppe oder 10,1% der Gesamtzahl der Untersuchten, konnten indessen in Sputumproben von diesen Tieren Tubc. nachgewiesen werden, von denen nach der Auffassung der Kliniker keine Lungenschleimproben entnommen zu werden brauchten. Es fragt sich indessen, ob wirklich alle die genannten 13 Tiere an offener Tuberkulose gelitten haben. Sicher ist dies nicht, denn Tuberkelbazillen können, wie Scharr und Opalka, O. Müller[1]) sowie Titze und Lindner[2]) gezeigt haben, zufällig in den Luftwegen des Rindes vorkommen, ohne daß in denselben tuberkulöse Veränderungen vorliegen. Sie dürften in diesem Falle von Nachbartieren aufgenommen worden sein. Dies hat ohne Zweifel in den hochgradig tuberkulösen Beständen L—y und Bj—p, weniger wahrscheinlich in den übrigen und höchst unwahrscheinlich in B—y, wo bei nicht mehr als einem Tiere (einem von denen, bei welchen keine Symptome der Lungentuberkulose vorhanden waren) Tubc. in Sputumproben angetroffen wurden, geschehen können.

---

1) Robert von Ostertag: Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes. Berlin 1913. S. 273.

2) Das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den nicht tuberkulösen Atmungswegen des Rindes mit dem Nebenbefunde von Kapseldiplokokken. Arb. Kais. Ges.-A., Bd. 47. 1914.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Von den 6 zu dieser Gruppe gehörenden Kühen des in hohem Grade tuberkulösen Bestandes auf L—y konnten 5 nach 10 Monaten einer erneuerten klinisch-bakteriologischen Untersuchung unterzogen werden. Die sechste war geschlachtet worden. Bei der Untersuchung im März 1914 hatte also keiner der drei Untersucher bei einer von diesen Kühen Zeichen offener Tuberkulose finden können, trotzdem waren aber Tubc. in der Sputumprobe nachzuweisen. Die neue Untersuchung wurde von Staatskonsulent Stenström und Veterinär Stenmark im Januar 1915 ausgeführt, wobei folgende Resultate erhalten wurden:

3. Lisetta. Einer der Untersucher fand etwas verstärkte Respirationsgeräusche in der rechten Lunge und der andere in der linken. Keiner meinte, daß Sputumproben entnommen zu werden brauchten. Die Probe enthielt gleichwohl Tubc.

9. Ina. Respiration beschleunigt und oberflächlich, Rasseln in der rechten Lunge, Husten. Kein Zweifel, daß eine Sputumprobe entnommen werden mußte. Dieselbe enthielt Tubc.

13. Klassa. Sackadiertes Atmen, bronchiale Geräusche in den ventralen Teilen beider Lungen, Haut ansitzend, Haare etwas struppig. Eine Sputumprobe muß entnommen werden. Die Probe enthielt Tubc.

17. Nuna. Verstärktes vesikuläres Atmen und Husten. Sputumprobe muß entnommen werden. Die Probe enthielt Tubc.

46. Ole. Respiration oberflächlich, Auskultation sonst negativ, Haut etwas hart und ansitzend. Kein Anlaß, eine Sputumprobe zu entnehmen. Die entnommene enthielt indessen Tubc.

Obschon der tuberkulöse Prozeß natürlich während der Zeit, die zwischen der ersten und der zweiten Untersuchung vergangen war, bedeutende Veränderungen erfahren haben konnte, so daß man aus der letzteren keinen bestimmten Schluß hinsichtlich der ersteren ziehen konnte, so erhielt man doch betreffs aller dieser Fälle aus der letzten Untersuchung den Eindruck, daß das Vorkommen von Tuberkelbazillen in der Sputumprobe bei der ersten auf tuberkulösen Veränderungen beim Tiere selbst, nicht auf einer zufälligen Aufnahme von Tuberkelbazillen, beruht haben mußte.

Hier sei daran erinnert, daß alle 13 zu der jetzt behandelten Gruppe gehörenden Kühe bei der Tuberkulinaugenprobe eine deutliche Reaktion zeigten, sodaß kein Zweifel darüber herrschen kann, daß sie tuberkulös waren.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Obschon somit nicht zu bestreiten ist, daß diese oder jene von diesen 13 Kühen, deren Sputumproben Tubc. enthielten, wiewohl keiner der Kliniker Symptome offener Lungentuberkulose fand, in diese Gruppe hineingekommen ist, weil sie zufällig Tubc. aufgenommen hat, so scheint mir doch aus dem vorher Angeführten ganz sicher hervorzugehen, daß die meisten an Tuberkulose in offener Form gelitten haben müssen. Hier tritt die bedenklichste Schwäche der klinischen Untersuchungsmethode hervor. Von den 39 Tieren, über welche die Kliniker zu übereinstimmenden Untersuchungsresultaten kamen und in deren Sputumproben Tubc. nachweisbar waren, machten die vorgenannten 13 ohne Symptome der Lungentuberkulose 33,3 % aus. Mit anderen Worten, bei 1/3 dieser Tiere fanden sich keine Symptome offener Lungentuberkulose. Sollte man, gestützt auf dieses Beispiel, eine Schätzung der Anzahl Fälle offener Lungentuberkulose wagen, die bei einer einmal ausgeführten klinischen Untersuchung keine Symptome der Tuberkulose in solcher Form zeigen, so scheint man meiner Ansicht nach mit ungefähr 1/5 derselben rechnen zu müssen.

Zusammenfassung.

128 Rinder über 1 Jahr auf 6 Bestände verteilt, von denen die 2 größten in einem sehr hohen Grade tuberkulös waren, wurden in den Jahren 1914 und 1915 von drei oder bei einigen der kleineren Bestände 2 Veterinären nach einander untersucht, worauf diese jeder für sich angaben, ob ihre Ansicht nach Anlaß vorliege, Proben für eine bakteriologische Untersuchung zu nehmen oder nicht. Die Veterinäre waren in der Tuberkulosediagnostik wohl erfahren. Danach wurden von allen Tieren Sputumproben mit Tallgrens und Graaes Lungenschleimfänger entnommen. Jede Probe wurde bakterioskopisch und durch Meerschweinchenversuche untersucht. Starben beide Meerschweinchen interkurrent, so wurden neue Proben entnommen. Das Resultat der Untersuchungen, um offene Lungentuberkulose zu konstatieren, war folgendes:

Die Kliniker kamen in 29 Fällen = 22,6 % zu verschiedenen Untersuchungsresultaten, so daß einer oder zwei von ihnen Anlaß fand, eine Sputumprobe zu entnehmen, der oder die anderen aber nicht. Nach geschehener Ermittelung bin ich der Ansicht, daß der Grund zu diesem Resultate nicht bei den Klinikern,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch nicht in der Reihenfolge, in welcher sie ihre Untersuchungen vornahmen, sondern in dem Mangel an der Konstanz bei den Symptomen bei offener Lungentuberkulose zu suchen ist.

Die Kliniker kamen in 99 Fällen insofern zu übereinstimmenden Resultaten, als in 44 Fällen sämtliche Anlaß fanden, Sputumproben zu entnehmen, aber in 18 = 40,9% von diesen waren in den Proben keine Tubc. nachzuweisen; dieses schließt jedoch nicht die Möglichkeit aus, daß in dem einen oder anderen Falle offene Lungentuberkulose vorlag, weil nicht jede von einem Tiere mit Tuberkulose in solcher Form entnommene Sputumprobe notwendig Tubc. enthalten muß. Die entsprechenden Zahlen nach Müllers Versuchen sind 56% und nach den Versuchen von Udall und Birch 59,6%.

In 55 Fällen fanden die Kliniker keinen Anlaß, Sputumproben zu entnehmen, aber in den Proben von 13 = 23,6% von ihnen waren trotzdem Tubc. nachweisbar. Die fraglichen Tiere hatten alle nach der Sensibilisierung auf die Tuberkulinaugenprobe reagiert. Die entsprechenden Zahlen nach Müllers Untersuchungen sind 4% sowie nach Udalls und Bircks Untersuchungen 15,7%. Die Gesamtanzahl der Tiere, betreffs deren die Kliniker zu übereinstimmenden Untersuchungsresultaten kamen und in deren Sputumproben Tubc. nachgewiesen wurden, war 39, von denen die genannten 13 Tiere 33,3% betrugen. 1/3 aller Tiere mit Tubc. in den Sputumproben hatten also keine Symptome offener Lungentuberkulose gezeigt.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit des Vorkommens von Tubc. im Rachen und Schlund bei gesunden Rindern, die in so stark tuberkulösen Beständen wie den beiden fraglichen eine relativ große sein muß, sowie im Hinblick auf die angeführten Kontrolluntersuchungen schätze ich die Anzahl der Fälle offener Lungentuberkulose, die nicht mit einem Mal durch die klinische Untersuchung ermittelt werden können, auf ungefähr 1/5 aller solcher Fälle.

Da die klinisch-bakteriologische Methode indessen die einzige Methode ist, die eine Ermittlung der die Ansteckung verbreitenden Tiere ermöglicht und durch die die meisten von ihnen entdeckt werden können, so muß die Methode trotz ihrer im vorhergehenden beleuchteten Begrenzung in verschiedenen Richtungen als von großem praktischem Werte angesehen werden.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Durch Fledermäuse verbreitete seuchenhafte Tollwut unter Viehbeständen in Santa Catharina (Süd-Brasilien).

Von

Dr. **H. Haupt** in Dresden und **H. Rehaag** in Rio de Janeiro.

(Eingegangen am 25. Januar 1920,)

(Schluß.)

XIV. Kalbe.

Vorbericht: Das Tier ist traurig und kaut nicht wieder, scheuert sich viel am Halse, schwankt auf den Hinterbeinen. Seit dem 3 Tage frißt es nicht mehr und geifert etwas.

Status am 4. Tage: Temp. 39,2 °, P. 150, Atm. 40. Das Tier frißt und säuft nicht. Aus dem Maule fließt etwas Geifer. Die Peristaltik ist vermindert. Es scheuert sich viel am Halse. Der Gang ist stark taumelnd. Es fällt oft beim Gehen, liegt dann ungefähr zehn Minuten stöhnend, erhebt sich schwer und fällt bald wieder. Die Sensibilität in den Gliedmaßen ist stark herabgesetzt; es läßt sich auf die Kronen treten. Der Blick ist stier und ängstlich. Mit dem Kopf macht es zuckende Bewegungen nach beiden Seiten (ca. 80mal in der Minute).

XV. Kuh.

Vorbericht: Kuh taumelt oft. Vom 2. Tage an frißt sie schlecht.

Status am 3. Tage: Temp. 39,4 °, P. 100. Starkes Taumeln der Nachhand; die Sensibilität der Hinterbeine herabgesetzt; Peristaltik vollständig unterdrückt: auf Gabe von 0,09 g Arecolin subkutan nach zehn Minuten geringe Darmgeräusche. — Am 4. Tage: Temp. 36,5 °, P. 96. Die Kuh hat trotz der Arecolingabe nicht gemistet. Die Peristaltik ist ganz unterdrückt. Das Tier liegt meist und erhebt sich schwer. Es läßt alle vier Beine in abnormen Stellungen liegen, wenn man sie in solche verbringt, und reagiert nicht auf Nadelstiche in die Beine. Mit der Oberlippe führt es ständig zuckende Bewegungen aus (ca. 120mal in der Minute). Die Kuh wird durch Halsschnitt getötet.

Sektion: Die Gallenblase ist stark vergrößert.

XVI. Kuh.

Vorbericht: Kuh geht schlecht auf den Hinterbeinen. Seit dem 6. Tage frißt sie schlecht.

Status am 8. Tage: Temp. 39,3 °, P. 106. Peristaltik schwach. Kot normal, schwankender Gang. Am 9. Tage vorm.: Temp. 39,4 °, P. 128; liegt dauernd; herabgesetzte Hautempfindlichkeit auf Nadelstiche. Nachmittags: Temp. 39,5 °,


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

. 138, Atm. 60; sehr angestrengt, Stöhnen; Schaum vor der Nase; Zähne-
...schen: am ganzen Körper gefühllos auf Nadelstiche; Extremitäten werden
...ntan bewegt. Der Kopf ist nach hinten zurückgebogen und läßt sich nur
... einiger Anstrengung in seine normale Stellung bringen und biegt sich
...rt nach hinten zurück, wenn man ihn losläßt. — Am 10. Tage morgens
. Uhr: Temp. 36,9 ⁰ (After steht offen und ist mit hartem Kot gefüllt), P. 124,
Atm. 16; Atmung, Hautempfindlichkeit und Kopfhaltung wie vorher. Nach-
...ttags 4 Uhr: Die Kuh befindet sich vollständig gelähmt in der Agonie und
... durch Halsschnitt getötet.

Sektion: Das Blut fließt sehr schwach und in geringer Menge. Pansen ... fest-weichem Inhalt mäßig gefüllt; Psalterinhalt nicht hart; Darm leer, ... im Dickdarm einige harte Kotballen. In Lungen schon Blutsenkung ein-...treten. Gehirnhäute injiziert.

XVII. Pferd.

Vorbericht: Das Pferd geht vorn links lahm und ist beim Gehen zu-...mengebrochen. Am ersten Krankheitstage versuchte das Tier den Besitzer ... beißen, was es sonst nie getan hatte. Seit dem 2. Tage liegt es ständig. ...tter- und Getränkeaufnahme ist normal.

Status am 4. Tage: Temp. 37,8 ⁰, P. 60. Das Pferd liegt fest, ist auch ... Schläge nicht zum Aufstehen zu bringen; beginnender Dekubitus. Es ...sucht öfter, sich an der linken Schulter zu beißen, ist aber unfähig, den ...pf weit genug seitwärts zu bewegen. Die Unterlippe hängt herab, die ...nge hängt aus dem Maule; Zähneknirschen; von vorgehaltenen Maiskolben ...bert es die Körner gierig mit den Schneidezähnen ab, kaut sie aber langsam ... läßt einen großen Teil davon wieder fallen. Peristaltik normal, Kot hart. ... Vorderbeine in abnorme Lagen gebracht, bleiben darin liegen; die Hinter-...ne werden sofort in die normale Stellung zurückgebracht. Auf Nadelstiche ...die Vorderbeine reagiert das Pferd nicht, in den Hinterbeinen dagegen ist Sensibilität erhalten. Es wird durch Halsschnitt getötet.

Die Sektion ist ohne Ergebnis.

XVIII. Pferd.

Vorbericht: Das Tier legte einen Weg von ungefähr 30 km am Wagen ...ck und zeigte in der folgenden Nacht Taumeln. Am nächsten Morgen ...er eingespannt, begann es bald auf dem rechten Hinterbein zu lahmen. ... Kutscher fuhr dann noch ziemlich schnell ungefähr 8 km.

Status am 1. Tage: T. 40 ⁰, P. 72, A. 80. (Diese Feststellungen wurden ...ttelbar nach der scharfen Fahrt gemacht.) Kot- und Harnabsatz sowie ...geräusche normal. Auf dem rechten Hinterbein geht es lahm; es schleppt ...ein nach und kötet leicht über. Die Ursache der Lahmheit ist bei peru-...r klinischer Untersuchung nicht festzustellen. — Am 2. Tage morgens ...r: T. 38,4 ⁰, P. 48. Das Tier liegt meist, kann sich nur schwer erheben, ... auf den Hinterbeinen taumelnd, kötet leicht über und fällt oft. Appetit ... Nachmittags 4 Uhr: T. 38,5 ⁰, P. 48. Es liegt fest und erhebt sich auch ... Antreiben nicht; doch liegt es an einer anderen Stelle als morgens, ist ... noch gegangen. Kot hart. — Am 3. Tage ist das Pferd 150 m weit ge-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

rutscht (Spur im Grase). Es liegt ständig und kann sich nicht erheben. Di Sensibilität ist stark herabgesetzt. Appetit gut. Um 11 Uhr wurde es durcl Halsschnitt getötet.

Sektion: Die Harnblase ist stark angefüllt.

XIX. Pferd.

Vorbericht: Anfangs wildes Umherspringen auf der Weide, später e schwerter Gang, Krampfanfälle.

Status am 6. Tage: T. 39,5⁰, P. 52, A. 42. Schleimhäute dunkelrot Futter wird aufgenommen; Peristaltik ist ein wenig träge; Kot normal. Har wird abgesetzt. Das Tier ist matt, geht vorsichtig, tappend, besonders auf de Vorderbeinen, kötet in allen vier Fesseln über; läßt sich in die Ohren un Flanken greifen und auf die Kronen treten; bekommt oft Krampfanfälle (drei mal in 20 Minuten beobachtet), wobei es den Kopf zurückwirft und mit de Hinterbeinen abwechselnd zuckt. Bei Versuchen, sich mit dem Hinterbein an Kopf zu kratzen, taumelt es und setzt das Bein wieder auf, wenn das Bei dem Kopfe ziemlich nahe ist. — Am 19. Tage: Der Allgemeinzustand de Pferdes ist besser als vor 13 Tagen. Es frißt gut. Die Empfindlichkeit is nur noch wenig herabgesetzt. Das Tier ist vollständig blind. Es geht vo sichtig, tappend, hebt die Beine hoch und vermeidet vorgehaltene Hindernis nicht. An den Beinen mehrere kleine Wunden und Abschürfungen, wah scheinlich durch Anstoßen an Stämme und Stümpfe, die auf der Weide herum liegen. Am Mähnenansatz, an den Sprunggelenken und der Vorderbrust ha das Pferd haarlose Stellen und Schuppenekzem. — Am 113. Tage: Nach Aus sage des Besitzers verlor das Pferd bald nach der letzten Untersuchung all Haare und war einige Wochen ganz kahl und blutrünstig. Anfang Juni finge die Haare wieder an zu wachsen. Der Allgemeinzustand des Tieres ist etwa gebessert. Es frißt gut. Es zeigt noch in geringem Grade dummkollerartig Erscheinungen, läßt sich in die Flanken greifen und auf die Krone treten Das Gehör ist schwach. Die Sehkraft hat sich sehr gebessert. Es vermeide auf der Weide alle Hindernisse und überspringt geschickt die Baumstämme Die Wunden und Abschürfungen an den Beinen sind abgeheilt. Das Pfer sieht in die Weite ganz gut, doch schlecht in der Nähe. Während es eine ungefähr 20 m vor dem Tiere wagerecht gehaltenen Stock vermeidet, inde es um ihn herumgeht, stößt es an einen 5 m vor dem Pferde in wagerechte Lage gehaltenen Stock an. An einigen Stellen, besonders am Schwanz, is die Haut noch kahl und mit vielen Schuppen bedeckt. Nach Mitteilung de Besitzers ist das Tier später noch einmal vollständig kahl geworden und etw am 200. Tage der Krankheit verendet.

XX. Pferd.

Vorbericht: Das Pferd erkrankte an „der Seuche" zu derselben Zei zu der die Epidemie in jener Gegend herrschte und der Besitzer durch si vier Rinder verlor. Es zitterte, taumelte und fraß nicht. Vom 5. Tage a stellte der Besitzer das Tier 8 Tage lang täglich 1—2 Stunden bis an de halben Bauch in fließendes Wasser. Bald darauf besserte sich sein Zustan doch wurde es ganz blind.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Status am 62. Tage: T. 37,5°, P. 40. Das Pferd frißt volle Rationen. Es nimmt das Futter langsam aus der Krippe, bringt dann den Kopf nach der linken Seite und unten, so daß die Lippen nur wenig vom Boden entfernt sind, und macht in dieser Stellung bei jeder Kaubewegung eine drehende Bewegung mit dem Kopf. Auf der Weide fraß es in meiner Anwesenheit nicht. Nach Angabe des Besitzers frißt es auf einer Stelle alles Gras bis auf den Boden leer. Es läßt beim Füttern aus der Krippe und beim Weiden viel Futter fallen. In meiner Gegenwart nahm das Tier kein Wasser auf, doch soll es sonst gut saufen. Der Gang ist schleppend, und es stolpert beim Wenden nach beiden Seiten auf den Vorderbeinen. Das Gefühl ist an den Hinterbeinen und in den Flanken etwas herabgesetzt, an den Vorderbeinen und am Kopf sehr schwach; es läßt sich auf die Vorderkronen treten, vor die Nase schnellen und in die Ohren greifen. Das Sehvermögen ist sehr schwach, das Gehör gut. Ob das Pferd später gesund geworden oder gestorben ist, konnte nicht festgestellt werden.

War auf Grund der erhobenen Befunde schon die Diagnose Tollwut wahrscheinlich gemacht, so mußte der eine von uns (Haupt) angesichts des außerordentlichen Mißtrauens der Kolonisten, wie es durch die Unterschiede der Fälle bei Rindern und Pferden zur Zeit der Hundetollwut und der jetzigen „Viehpest“ nun einmal bestand, besonders peinlich bei der Diagnosestellung vorgehen und hat infolgedessen von Anfang an auch auf andere Möglichkeiten geachtet. Differentialdiagnostisch kam von bekannten Seuchen noch die Pseudowut (infektiöse Bulbärparalyse) in Betracht, zumal auffälliges Juckgefühl an Stellen des Kopfes verhältnismäßig oft zu beobachten war. Hinzu kam außerdem, daß die Fälle von Rinder- und Pferdeerkrankungen im Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen durchgehends ohne Wuterscheinungen, meist ohne jedes Erregungsstadium verliefen und seuchenhaft auftraten. Weiterhin konnte Haupt keinen einzigen Fall von Hundswut in den betroffenen Gegenden feststellen. All diese Tatsachen, die mit der bisher bekannten Epidemiologie der Tollwut nicht übereinstimmten, ließen eher an eine neue bisher noch nicht beschriebene Seuche als an Tollwut denken.

Zum Beweise der Gleichartigkeit der Aetiologie des Seuchenganges 1914—1916 hat auch Rehaag einige Tierversuche angestellt, deren Ergebnisse ebenfalls folgen.

Zu den Untersuchungen im Laboratorium ist folgendes vorauszuschicken: Im allgemeinen wurde bei der Sektion der Schädel im Atlasgelenk abgetrennt und im ganzen mitgenommen, von Organen wurde Milz, Leber, Niere sowie Herzblut im Labo-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ratorium eingehender untersucht. In zwei Fällen wurde außerdem ein Stück Rückenmark aus der Lenden- bezw. Brustwirbelgegend mit nach dem Laboratorium genommen.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf Blutausstriche bezw. Milzklatschpräparate, die mit Löffler's Methylenblau und mit Giemsalösung gefärbt wurden. Außerdem wurden Stücke vom Ammonshorn in Paraffin eingebettet und Schnitte auf Negrische Körperchen nach Mann gefärbt. Im Anfang waren alle Untersuchungen auf diese Zelleinschlüsse negativ. Als Haupt aus dem Ergebnis der Tierversuche erkannte, daß Tollwut wohl mit Sicherheit vorliege, suchte er die Ursache der negativen Resultate in Mängeln der Färbemethode und konnte feststellen, daß der von der dortigen Apotheke gelieferte Alkohol nicht einwandfrei war — nach Aussage des dortigen Apothekers war der Alkohol aus Zuckerrohrspiritus destilliert und enthielt reichlich mit übergegangene Fuselöle. Nach Herstellung neuer Farblösungen mit aus Europa eingeführtem einwandfreiem Alkohol gelang es jedenfalls fast in allen Fällen, in denen noch altes Material vorhanden war, die Negrischen Körperchen nachzuweisen. Leider war durch die anfänglichen Mißerfolge entmutigt, nicht in allen Fällen mehr Ammonshorn eingebettet worden, so daß nicht alle Fälle nachgeprüft werden konnten. Sobald die Diagnose Tollwut gesichert war, reiste Haupt am 30. Juli 1914 nach Florianopolis, um sich und seinen Gehilfen gegen Tollwut impfen zu lassen. Da sich niemand an die geimpften Versuchstiere heranwagte, um sie in der Zwischenzeit zu füttern, mußten alle getötet werden.

Im Nachstehenden geben wir nur die positiv verlaufenen Untersuchungen auszugsweise aus unseren Protokollen wieder:

Zu Fall I. Ein mit Großhirn subkutan geimpftes Meerschweinchen schleppt nach 18 Tagen das Hinterteil nach und stirbt am 19. Tage. Sektion negativ. Untersuchung auf Negrische Körperchen negativ. Ein ebenso geimpftes Kaninchen zeigt am 47. Tage Lähmung der Nachhand und wird am 53. Tage (vor Haupts Abreise) getötet, ohne Sektion.

Zu Fall II. Ein mit Gehirn subkutan geimpftes Kaninchen zeigte nach 28 Tagen Lähmung der Nachhand und starb am 30. Tage (Sektion negativ).

Zu Fall IV. Negrische Körperchen in den großen Ganglienzellen des Ammonshorns. Ein mit Ammonshorn subkutan geimpftes Meerschweinchen starb nach 30 Tagen, nachdem es kurze Zeit vorher die gelähmte Nachhand nachgeschleppt hatte. Sektion: übermäßig gefüllte Blase.

Zu Fall V. Im mikroskopischen Schnitt des Ammonshorns Negrische Körperchen.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ein mit Verreibung aus Hirnrinde, Balken und Ammonshorn in die Muskulatur des Rückens geimpftes Meerschweinchen stirbt nach 9 Tagen ohne ersichtliche Ursache. Ein ebenso geimpftes Kaninchen zeigt am 16. Tage Lähmung der Nachhand und stirbt am 19. Tage p. inf. Sektion: Blase übermäßig gefüllt.

Zu Fall VI. Ein mit Verreibung aus Hirnrinde, Balken und Ammonshorn in die Muskulatur des Rückens geimpftes Kaninchen stirbt nach 13 Tagen Sektion: ganz prall gefüllte Harnblase.

Ein ebenso infiziertes Meerschweinchen zeigt nach 14 Tagen Lähmung der Nachhand und stirbt 16 Tage p. inf.

Zu Fall VII. Ein mit Emulsion aus Großhirnrinde, Balken und Ammonshorn in die Muskulatur des Rückens geimpftes Kaninchen zeigt am 17. Tage eine fast vollständige Lähmung des Hinterteils und stirbt am 19. Tage. Sektion: Blase prall gefüllt.

Ein in gleicher Weise geimpftes Meerschweinchen stirbt nach 18 Tagen ohne ersichtliche Ursache.

Zu Fall VIII. Mikroskopisch und kulturell in Blut aus Herzen und Jugularis sowie in Zerebrospinalflüssigkeit zahlreiche Streptokokken.

Zu Fall IX. Mikroskopische Untersuchung des Ammonshorns auf Negrische Körperchen positiv.

Ein mit Blut geimpftes Meerschweinchen wurde 11 Tage p. inf. in gesundem Zustande vor Haupts Abreise getötet.

Zu Fall XV. Ein mit Medulla-Emulsion intramuskulär geimpftes Kaninchen bewegte nach 12 Tagen die Hinterbeine schleppend; nach 14 Tagen ist die Nachhand gelähmt; es stirbt am 16. Tage nach der Impfung.

Sektion: Starke Abmagerung, in Schnitten und Klatschpräparaten aus Ammonshorn eosingefärbte Einschlüsse der Ganglienzellen.

Zu Fall XVI. Zwei mit Medulla-Emulsion intramuskulär geimpfte Kaninchen erkranken nach 15 bezw. 22 Tagen an Lähmung der Nachhand, die schnell fortschreitet. Nach 23 bezw. 27 Tagen sterben die Tiere, nachdem sie vorher vollständige Lähmung der Beckengliedmaßen gezeigt hatten. Beide Kadaver zeigen als einzigen abweichenden Befund starke Abmagerung.

Die bakteriologischen Untersuchungen hatten in einem Falle ein positives Ergebnis, in Blut und Zerebrospinalflüssigkeit wurden Streptokokken festgestellt. In den übrigen Fällen war die bakteriologische Untersuchung negativ. Die Untersuchungen des Blutes auf Protozoen war bei allen Patienten ergebnislos.

Negrische Körperchen wurden bei drei Rindern (4, 5, 9) gefunden. Außerdem konnten 1916 bei der Untersuchung von Ammonshorn, Kleinhirn und Medulla oblongata in Ausstrichen und Schnittpräparaten oft (z. B. auch bei einem Kaninchen von Fall 15) kleine mit Eosin färbbare Einlagerungen in den Ganglienzellen festgestellt werden, die aber nicht mit absoluter Sicherheit als


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Negrische Körperchen bezeichnet werden können, weil die in diesen sonst gefundenen Innenformationen stets fehlten (Rehaag).

Die Tierversuche verliefen eindeutig: Alle mit Herzblut, Milz oder Niere geimpften Tiere blieben in einer Beobachtungszeit bis zu 50 Tagen am Leben, während die mit Gehirn subkutan oder intramuskulär geimpften Meerschweinchen und Kaninchen meistens innerhalb von 14—30 Tagen verendeten. Nur ein subkutan geimpftes Kaninchen zeigte erst am 47. Tage Lähmung und wurde am 51. Tage getötet. Außerdem wurde ein mit Rückenmark subkutan geimpftes Kaninchen am 46. Tage getötet ohne Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

In den Fällen 1, 2, 4, 5, 6, 7, 15 und 16 bestätigt der Ausfall des Tierversuches die Diagnose Tollwut. Ist Pseudowut schon durch die langen Inkubationszeiten bei den Versuchstieren auszuschließen, so wird die Diagnose Tollwut überdies durch den positiven Befund Negrischer Körperchen im Falle 4, 5 und 9 (sowie beim Versuchstiere von Fall 15) gesichert.

Trotz der oben geschilderten Bedenken gegen die Diagnose Tollwut, können wir also auf Grund der negativen Resultate unserer Untersuchungen auf andere (pflanzliche und tierische) Parasiten sowie der positiven Resultate unserer Untersuchungen auf Negrische Körperchen und der angestellten Tierversuche die Diagnose Carinis auf Tollwut bestätigen.

Zur Bekämpfung der Seuche war es nun von grundlegender Bedeutung, den Ueberträger der Tollwut festzustellen. Der Verlauf der Seuche und ihre Ausbreitung ließen gewisse Schlüsse zu.

Wie schon erwähnt, begann die Seuche in einem Munizip (Biguassu),[1] das der Nordspitze der Insel Santa Catharina auf dem Festlande gegenüberliegt und breitete sich kreisförmig von der Ursprungsstelle (Nähe des Berges Felisbina) aus: 1909 betrug der Radius des Kreises etwa 5 km. 1910 griff die Seuche nach zwei südlich von Biguassu gelegenen Landesteilen (São José und Palhoça) über,[3] und 1911 fand sie Carini[2] auf einem Umkreise von ca. 20 km Radius verbreitet. In diesem Jahre trat sie auch nach dem nördlich von Bignassu gelegenen Verwaltungsbezirken Tijucas, Porto Bello, Camboriú und Itajahy sowie nach der östlich gelegenen, durch einen an der schmalsten Stelle 500 m breiten Meeresarm vom Festlande getrennten Insel Santa Catharina über.[4] 1912 breitete sich die Krankheit nach den mehr landeinwärts (nordwestlich von Biguassu) gelegenen Munizipien Brusque und Nova Trento aus. 1913 erreichte sie die nördlich davon gelegenen Verwaltungsbezirke Blumenau und Joinville und kam 1914 nach Paraty und nach den Inseln des Munizips São



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Francisco (nach behördlichen Berichten und Mitteilungen in Tageszeitungen). In den Jahren 1908 bis 1914 hat die Seuche also ein Gebiet von etwa 170 km Länge und durchschnittlich 60 km Tiefe entlang der Küste betroffen. Die etwa 500 m hohe Serra do Mar, die sich etwa 100 km von der Küste entfernt parallel zu dieser hinzieht, hat die Seuche nicht überschritten.

Die Seuche begann in den einzelnen Ansiedlungsorten meist mit Einzelerkrankungen; unter allmählicher Vermehrung der Fälle erreichte die Seuche spätestens nach acht Wochen den Höhepunkt und nahm dann je nach der Größe der Ortschaft verschieden schnell ab, um meist nach 3—6 Monaten wieder zu erlöschen. Das Fortschreiten der Seuche von Ort zu Ort geht ziemlich langsam vor sich.

Um unsere Beobachtungen in Blumenau verständlicher zu gestalten, schicken wir einige Angaben über diesen Bezirk voraus. Das Munizipio Blumenau liegt im Flußgebiete des Itajahy, eines wasserreichen Flusses, der von der Hafenstadt gleichen Namens bis zum Stadtplatze Blumenau für einen kleinen Raddampfer schiffbar ist. Entlang den Tälern des Itajahy und seiner Zuflüsse gehen die Verkehrswege, die Ansiedelungen liegen zu beiden Seiten der Straßen meist sehr zerstreut. Der Boden der Talsohlen ist meistens gerodet und zu Acker- oder Weideland umgewandelt, während auf den zwischen den Tälern gelegenen Höhenrücken sich noch Urwald erhebt und auch die Talhänge meistens noch mit Wald bestanden sind.

Die Seuche schritt die Täler abwärts oder aufwärts vor und brauchte oft mehrere Monate für Strecken von nur wenigen Kilometern. In engen Tälern mit nur schmalen Streifen gerodeten Landes waren die Verluste an der Seuche höher als in weiten Tälern mit breiter Talsohle. Je näher das Weideland dem Walde war, um so größer waren die Verluste. Zum Beispiele waren in der Nähe eines flußaufwärts vom Stadtplatz Blumenau am Itajahy gelegenen größeren Ortes (Stadtplatz Indayal), der in einer ziemlich waldfreien Ebene liegt, die Verluste sehr gering. Am linken waldreicheren Ufer des Itajahy waren die Verluste stets höher als auf dem rechten waldärmeren.

In einem ziemlich kurzen und engen Seitentale des Itajahy (Ilsebach) starben in 3 Monaten etwa $^2/_3$ aller Rinder und Pferde. In dem östlich davon gelegenen, ebenfalls meist engen und von steilen bewaldeten Hängen umsäumten Warnowtale trat die Seuche erstmalig 5 km von der Mündung entfernt genau gegenüber der Ilsequelle auf. Die Seuche hatte also augenscheinlich den etwa 4 km breiten mit Urwald bestandenen Höhenrücken zwischen Ilse


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und Warnow überquert. Auch im Warnowtale konnte im weiteren Verlaufe die Beobachtung gemacht werden, daß an einer Verbreiterung der Talsohle, wo mehr Land kultiviert war, die Weiden also wenigstens z. T. vom Waldrande entfernter lagen, weniger Vieh fiel als in den engen Teilen des gleichen Tales.

Schon 1914, als die Seuche im Stadtplatze Blumenau und dessen Nähe dem Höhepunkte nahe war, konnte beobachtet werden, daß der dort ziemlich tiefe und reißende Itajahy kein Hindernis für die Ausbreitung der Seuche bildete. Mehrfach traten fast gleichzeitig in einander gegenüberliegenden nur durch den Fluß getrennten Gehöften Seuchenfälle auf, für die eine gemeinsame Ursache angenommen werden mußte. Der Überträger konnte nicht zu den Vierfüßlern gehören, da diese unmöglich den reißenden Strom passieren konnten.

Die Zahl der an der Seuche verendeten Tiere ist recht erheblich. Nach Stroppa[1] starben bis Ende 1910 1600 Rinder, 75 Pferde, 30 Schweine und einige Ziegen an der Krankheit. Carini[2] schätzt die Gesamtverluste bis Februar 1911 auf ungefähr 4000 Rinder und 1000 Equiden. Nach einer amtlichen Statistik[3], die sich nur auf Teile des Seuchengebietes erstreckt, betrug Ende 1910 die Zahl

	der Rinder		der Pferde		der Maultiere	
	an der Seuche gefallen	noch lebend	an der Seuche gefallen	noch lebend	an der Seuche gefallen	noch lebend
im Muniz. Biguassu	2630 (76,6 %)	800 *)	218 (35,3 %)	400 *)	—	—
i. d. von d. Seuche betroff. Gebieten der Munizipien Palhoça u. São José	1133 (47,7 %)	1241	217 (32,7 %)	449	52 (50 %)	52

*) Die runden Zahlen lassen vermuten, daß sie auf Schätzung beruhen.

Der durch die Seuche angerichtete Schaden wurde damals auf 335 Conto do reis (etwa 450 000 M. Gold) geschätzt.

In einem amtlichen Berichte[4] wird erwähnt, daß die Regierung den Bewohnern des Seuchengebietes gegen langfristige Abzahlungen Arbeitsochsen lieferte, weil nicht mehr genügend Tiere zur Feld-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bestellung und zum Transport vorhanden waren. In einer späteren Statistik der Kommission zur Seuchenbekämpfung betrugen die Verluste infolge der Seuche vom 15. Mai bis 21. November 1912 779 Rinder, 222 Pferde und 38 Maultiere; auch hierbei wird erwähnt, daß die Regierung Arbeitstiere liefern mußte, um den Fortgang der Feldbestellung zu ermöglichen. Interessant ist, daß in dem Bericht trotz des Eingeständnisses der großen Not der Bevölkerung durch die Viehverluste, diese doch nur auf 3 % angegeben werden. Dieser geringe Prozentsatz ist dadurch errechnet worden, daß die der Prozentrechnung zu Grunde gelegten Zahlen des Viehbestandes noch seuchenfreie Gebiete mit umfaßte.

Im Munizip Blumenau wurden 1918 34 553 Rinder und 11 657 Equiden gezählt. Unter Berücksichtigung der Tatsache, daß viele Besitzer zu niedrige Angaben gemacht haben, ist anzunehmen, daß 1918 etwa 38 000 Rinder und etwa 13 000 Pferde und Maultiere vorhanden gewesen sind. Die Gesamtverluste durch die Seuche betragen ungefähr 10 000 Rinder und 1800 Equiden (genaue Statistik ist nicht geführt worden). Unter Abrechnung der höher gelegenen Gebiete des Munizips, wo die Seuche garnicht aufgetreten ist, die allerdings auch schwächer besiedelt sind, dürften in den betroffenen Distrikten des Munizips Blumenau etwa 30 % der Rinder und etwa 15 % der Equiden an der Seuche gefallen sein. Die Verteilung der Seuchenfälle war im übrigen keineswegs gleichmäßig; im allgemeinen waren, wie schon erwähnt, die Verluste um so höher, je näher die Weiden dem Urwalde waren.

Die schweren wirtschaftlichen Schäden der Seuche werden durch einige Zahlen aus einer Exportstatistik[6] recht gut beleuchtet. Aus Blumenau wurden 1913 818 t Butter und Käse ausgeführt, diese Exportziffer fiel 1914 auf 661,7 t, 1915 auf 636,4 und 1916 auf 530 t, und erholte sich erst 1917 etwas auf 573 t.

Seit Ende 1918 scheint die Seuche erloschen zu sein; Neuerkrankungen sind seither nicht mehr berichtet worden.

Solche hohen Viehverluste bei Tollwut sind in der neueren Zeit niemals und in der früheren Zeit auch nur bei gleichzeitigen Wutepizootien der Hunde oder wilden Raubtiere beobachtet worden (bezgl. geschichtlicher Angaben über Wutseuchen verweisen wir auf **Fleming**, Rabies and Hydrophobia, London 1872). Auch der Seuchenverlauf und die Verbreitung der Seuche sind so abweichend von den üblichen Tollwutgängen, daß der Zweifel an der üb-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

lichen Übertragung durch den Biß von Hunden immer zwingender wird.

Als Carini die Seuche als Tollwut erkannt hatte, begann die Seuchenkommission einen energischen Kampf gegen die Hunde (1912 wurden in einem halben Jahr 6799 Hunde getötet).[5] Eine Beeinflussung des gewöhnlichen Ablaufes der Seuche wurde dadurch nicht erreicht. Selbst wenn das Hundetöten zu Beginn der Seuche ganz energisch einsetzte, war der Fortgang der Seuche doch nicht aufzuhalten.

Wir haben in keinem Falle als Überträger des Tollwutvirus bei „Viehpest" Hunde feststellen können; in den Bezirken wo „Viehpest" herrschte, ist weder von uns noch von den Kolonisten je ein toller Hund beobachtet worden. Rehaag hat zwei Tollwutfälle bei Hunden beobachtet und zwar 15 bezw. 30 km vom nächsten Viehpestdistrikt entfernt. Im ersten Falle hat er durch Tierversuch die Diagnose Tollwut gesichert, im anderen Falle konnte er bei einigen nachweislich von den tollen Hunden gebissenen Rindern den typischen Verlauf der Wut, also Raserei mit nachfolgender Lähmung, sehen. Die Tollwut verbreitete sich hier nicht weiter, sondern blieb auf Einzelfälle beschränkt.

Durch diese gleichzeitig vorkommenden Fälle wurde der von einigen Viehbesitzern schon beobachtete Hauptunterschied zwischen Hundetollwut (Seuchengang in Blumenau 1909—1912) und Viehpest (von 1913 an) erneut hervorgehoben.

Da in der Landeshauptstadt Florianopolis Impfungen gegen Tollwut nach Pasteur gratis vorgenommen werden — Mittellose bekommen Fahrt und Unterhalt vergütet —, so gibt die dort geführte Statistik ein ungefähres Bild über die Zahl der von tollen Hunden gebissenen Menschen: 1913 (Abflauen der Hundetollwut, Beginn der Viehpest) wurden 7, 1914 6 (darunter Dr. Haupt und sein Gehilfe präventiv), 1915 0, 1916 6 Personen (darunter 2 Personen aus anderem Grunde als Biß toller Hunde) aus dem Munizip Blumenau gegen Tollwut geimpft. Die 1916 geimpften 4 Personen waren in Gebieten gebissen worden, wo die Seuche z. Z. und mehrere Monate darnach nicht auftrat. Wenn die Seuche durch Hunde übertragen würde, müßte wohl auch die Zahl der gebissenen Menschen größer sein.

Auch die Verteilung der Verluste widerspricht der Annahme, daß Hunde die Verbreiter seien, da die geringsten Ver-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nste in den dicht besiedelten (waldärmeren), die höchsten in den dünn besiedelten (waldreicheren) Gegenden beobachtet wurden. Da die Waldnähe die Seuchenverluste steigert, der reißende Strom des Itajahy für die Seuche keine Sperre darstellt, ist ein fliegendes Waldtier als wahrscheinlicher Überträger anzunehmen. Da es nun in Südbrasilien Fledermausarten gibt, die ganz oder wenigstens zeitweise sich durch Blutsaugen ernähren, so sind schon seit Beginn der Seuche Stimmen laut geworden, die diese „Vampyre" verschiedene Arten der Blattnasen [Phyllostomina]) als Überträger benannten. Andere bezeichneten Insekten und Zecken als Überträger des Ansteckungsstoffes der „Viehpest" oder waren der Ansicht, daß die Krankheit durch Futterschädlichkeiten bedingt sei.

Die in Blumenau in verschiedenen Arten und in großer Zahl vertretenen Fledermäuse sind nach ihrer Ernährungsweise Insektenfresser, Fruchtfresser oder Blutsauger. Die Lebensweise entspricht der unserer heimischen Arten, es sind Dämmerungs- bezw. Nachtflieger, während sie tagsüber an Bäumen oder Balken im tiefen Schatten der Urwälder oder Hausdächer hängen. In Blumenau sind Tagflieger unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet worden. Die blutsaugenden Fledermäuse befallen hauptsächlich Pferde und Rinder während der Nachtruhe, hängen sich meist in die Mähne der Haare des Halses und schaben mit den meißelähnlichen oberen Schneidezähnen eine flache Mulde in die Haut. Das aus der gesetzten Wunde abfließende Blut lecken sie dann auf. Hauptsächlich Maultiertrupps sollen während der Übernachtung im Urwalde ... von den Blutsaugern belästigt werden, ohne daß irgend welche Schäden durch diese Aderlässe bedingt worden wären.

Eine Bestimmung der Arten von Fledermäusen, die in Blumenau vorkommen, ist von Rehaag bei einigen von Kolonisten eingelieferten Exemplaren durchgeführt worden, die alle als Phyllo...ma superciliatum nach Burmeister, Schematische Übersicht der ...re Brasiliens, 1. Teil, Berlin 1854, zu bezeichnen waren. Haupt... ...te einige zu den Blattnasen gehörige Fledermäuse und eine durch ... Zweizahl der Schneidezähne als Desmodus charakterisierte Fleder...aus untersucht. Der Mageninhalt bei den Blattnasen bestand zwei...al in halbverdautem Blut, einmal war der Magen leer, einmal ent...lt er Bananenfruchtfleisch. Die Tiere waren eingeliefert worden ...eine Aufforderung in den Tageszeitungen hin. Eine Bestimmung

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Art war s. Z. in Ermangelung eines einschlägigen zoologischen Buches unmöglich.

In den von der Seuche betroffenen Gebieten fiel nun zunächst auf, daß Fledermäuse entgegen ihrer Gewohnheit auch am Tage fliegend beobachtet worden.

Wenn auch die Zahl der am Tage fliegenden Fledermäuse in keinem Verhältnisse zur Zahl der Seuchenfälle steht, so war der Schluß aus dem abnormen Verhalten der Tiere auf ihre Erkrankung wohl berechtigt. Ende März 1914 teilte ein Blumenauer Bürger in einer Tageszeitung mit, daß er in der Dämmerstunde etwa ein Dutzend großer Fledermäuse nur etwa 2 m über sich habe auf Leben und Tod kämpfen sehen. In demselben Jahre wurde Haupt von Einwohnern Blumenaus auf das laute Pfeifen und Schreien der Fledermäuse zur Dämmerungszeit aufmerksam gemacht als etwas Abnormes, das erst seit Beginn der Seuche beobachtet worden sei. Auch diese abnorme Streitwut und Beißsucht ist als Zeichen einer Erkrankung wohl anzusehen. Auch Carini berichtet schon 1911,[2] daß ihm glaubwürdige Leute erzählt haben, sie hätten gesehen, daß sich am hellen Tage Fledermäuse auf das Vieh stürzten und es bissen. Alle so gebissenen Tiere seien später gestorben.

Nimmt man die Fledermäuse als Überträger der Tollwut auf die großen Haustiere an, dann sind auch die Beobachtungen bezüglich der Ausbreitung der Seuche zwanglos zu erklären. Das gleichzeitige Auftreten auf beiden Ufern eines reißenden, für Hunde unpassierbaren Stromes sowie die Häufung der Seuchenfälle bei Besitzern, deren Weiden dem Urwalde benachbart liegen und das Überschreiten der Seuche von Waldgebieten, die für Hunde nur unendlich schwer passierbar sind, alle diese mit der üblichen Verbreitungsart der Tollwut nicht übereinstimmenden Beobachtungen sind bei Annahme der Fledermäuse als Überträger leicht zu erklären. Dichtbevölkerte, stark abgeholzte Gebiete geben den Fledermäusen keine günstigen Schlupfwinkel, werden also entgegen der bei anderen Seuchengängen von Tollwut gemachten Beobachtung weniger stark betroffen als abgelegene, mitten im großen Urwald nur kleine Lichtungen bildende Siedlungsgebiete.

Der Mißerfolg der umfangreichen Hundetötung, das Abschwellen der Seuche nach einer gewissen Zeit, ohne daß (z. B. in Blumenau) eine erhebliche Anzahl Hunde getötet worden wäre, ist ebenfalls zwanglos zu erklären. Wenn die Fledermäuse die Über-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

träger sein sollen, so müssen sie selbst ebenfalls tollwutkrank sein; mit der Viehseuche muß also eine Tollwutseuche der Fledermäuse gleichzeitig verlaufen. Es würde das mit Beobachtungen von Einwohnern des Munizips Brusque übereinstimmen, wonach nach Erlöschen der Seuche die Zahl der Fledermäuse außerordentlich verringert war. Die Beobachtung, die Haupt 1914 machen konnte und die einem ad hoc angestellten Versuche nahe kam, bestimmte ihn, die Fledermäuse als Überträger anzugeben, obwohl damals der Nachweis der Tollwut bei einer Fledermaus in einem besonders dazu angestellten Tierversuche wegen Mangels an Versuchsmaterial und wegen seiner plötzlichen Abreise nicht vorlag. Zwei Jahre später hat Rehaag diesen Versuch nachgeholt und damit die Beweiskette geschlossen.

Am 1. Juli 1914 abends brachte ein Kolonist (Gust. Zutter, Belchior) eine Fledermaus, die seine Frau vormittags 11 Uhr auf einem acht Tage alten Kalbe totgeschlagen hatte. Die eingelieferte Fledermaus gehörte zu den Blattnasen, der Schädel war vollständig zertrümmert und bildete mit dem Gehirn einen Brei; im Ausstrichpräparat konnten Negrische Körperchen nicht nachgewiesen werden, ein Tierversuch konnte wegen Mangels an Versuchstieren nicht angestellt werden. Am folgenden Tage wurde an Ort und Stelle folgendes erhoben. Nach Aussage des Besitzers ist das Kalb seit Geburt in einem absolut dichten Stalle untergebracht und hat diesen nur zum Saugen und stets unter Aufsicht verlassen. Die Fledermaus ist wahrscheinlich früh in den offen gelassenen Stall geflogen und beim Zurückbringen des Kalbes nicht bemerkt worden. Durch die Unruhe des Kalbes ist die Frau aufmerksam geworden und hat beim Öffnen, wie oben schon geschildert, die Fledermaus vorgefunden. Die Aussagen des Besitzers sind verläßlich, da er fest von der Bedeutung der Fledermäuse als Ursache der Seuche überzeugt war. Der Stall war absolut dicht.

Am Kalbe konnten je eine kleine (3:5 mm) ovale, flachmuldenförmige Hautabschürfung am Kopfe zwischen den Augen, am Grunde des rechten Ohres, am rechten Sprunggelenke und auf dem Kreuze festgestellt werden. Die Maße der Wunden entsprechen genau der Breite der oberen Schneidezähne der gestern eingelieferten Fledermaus. Das Kalb ist vom Besitzer weiterhin in demselben dichten Stalle gehalten worden. Am 28. 7. wurde folgender Befund erhoben: Das Kalb hat sich am rechten Ohr und zwischen den Augen stark wund gescheuert, liegt fest; die Nachhand ist vollständig gelähmt; es döst vor sich hin und schüttelt mit dem Kopfe, zeigt also das ganz charakteristische Bild der „Viehpest“. Das Tier wurde dann vom Besitzer getötet, da weitere Versuche durch die Abreise Haupts unmöglich wurden.

Dieser Ausfall des ungewollten Versuches kann allein schon als Beweis dafür gelten, daß die Fledermäuse als Über-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

träger der Tollwut in Frage kommen. Immerhin fehlte damals noch der letzte Schlußstein in der Beweiskette, nämlich der Nachweis der Tollwut bei der Fledermaus durch den bei dieser Seuche üblichen Tierversuch. Diesen Nachweis hat dann Rehaag 1916 durch Verimpfung von Rückenmark einer verdächtigen Fledermaus auf Kaninchen und Meerschweinchen erbracht. Solche Tierversuche wurden mit Material von zwei Fledermäusen angestellt, von denen jedoch nur bei einem Tollwut nachgewiesen werden konnte.

Die betreffende Fledermaus war ein Phyllostoma superciliatum (klassifiziert nach „Burmeister, Schematische Übersicht der Tiere Brasiliens. Erster Teil: Säugetiere. Berlin 1854, Verlag Georg Reimer) und wurde am 1. Juni 1916 morgens 8 Uhr in einem Stalle im Warnowtal, wo schon seit $2^1/_2$ Monaten die Seuche herrschte, gefangen, als sie gerade ein Rind biß. Mit einer Emulsion der Medulla oblongata dieser Fledermaus wurden ein Kaninchen und ein Meerschweinchen intramuskulär geimpft. Das Kaninchen erkrankte nach 13 Tagen; es ging etwas schlecht auf den Hinterbeinen. Am nächsten Tage schleppte es die Hinterbeine nach; Hinterbeine und Schwanz waren mit Kot besudelt. In den Hinterbeinen hatte das Tier kein Gefühl auf Nadelstiche. Um 2 Uhr nachmittags war die Sensibilität auch an den Vorderbeinen vermindert. Um 5 Uhr abends waren die Vorderbeine ebenfalls vollständig gelähmt, und das Kaninchen befand sich in Agonie Am 15. Tage nach der Infektion starb das Tier.

Obduktion: Abmagerung; die Impfwunde ist gut vernarbt und zeigt keine Veränderungen; die Harnblase ist stark vergrößert und reicht weit in die Bauchhöhle hinein; sie enthält ungefähr 120 ccm Harn, der stark zuckerhaltig ist; die übrigen Organe und die Muskulatur zeigen keine krankhaften Veränderungen.

Diagnose: Tollwut.

Das Meerschweinchen erkrankt am 13. Tage, es frißt schlecht und bewegt sich etwas schleppend; am nächsten Morgen frißt es nicht und sitzt still in einer Ecke; der Gang ist sehr schleppend. Um 2 Uhr ist es tot.

Obduktion: An der Impfstelle, den Organen und der Muskulatur keine krankhaften Veränderungen.

Diagnose: Tollwut.

Die mikroskopische Untersuchung von nach Mann gefärbten Gehirnschnitten von Fledermäusen ergab mit Eosin gefärbte Einlagerungen in den Ganglienzellen (vgl. S. 109).

Die Verimpfung von Rückenmarksubstanz von an Tollwut leidenden Hunden, von an der „Seuche“ erkrankten Rindern und von der oben genannten Fledermaus rief bei Kaninchen und Meerschweinchen dieselben klinischen und anatomischen Erscheinungen hervor, ein Beweis, daß es sich bei allen drei Tierarten um dieselbe Krankheit, nämlich Tollwut, handelte.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weitere Versuche wutverdächtige Fledermäuse gesunden Rindern anzusetzen, sie beißen zu lassen und so den natürlichen Infektionsmodus künstlich nachzuahmen, scheiterten daran, daß die eingelieferten Fledermäuse schon zu erschöpft waren. Späterhin beabsichtigte Injektionen von Hirnmaterial wutverdächtiger Fledermäuse auf Rinder mußten unterbleiben, da Rinder aus sicher seuchenfreien Gebieten nicht zur Verfügung standen.

Jedenfalls ist durch die Beobachtungen an dem Kalbe und dem Impfversuch mit Rückenmark der Fledermaus festgestellt: 27 Tage, nachdem ein Kalb von einer Fledermaus gebissen worden ist, zeigt es die charakteristischen Erscheinungen der Tollwutseuche. In Blumenau gab es z. Zt. der Tollwutseuche auch tollwutkranke Fledermäuse.

Es ist nach den vorstehenden Beobachtungen und Versuchen nicht zu bezweifeln, daß die Fledermäuse bei der Übertragung der Seuche am meisten beteiligt gewesen sind, da Tollwutfälle bei Hunden im Blumenauer Gebiete, während dort die Seuche herrschte ebensowenig zur Beobachtung kamen, wie Tollwutfälle oder irgend welches abnorme Verhalten, das darauf schließen ließe, bei anderen Tierarten, außer bei den Fledermäusen. Dr. Gaston Urbain, ein belgischer Kollege, teilte Haupt allerdings 1914 mündlich mit, daß er in Baranal bei einer Ratte Tollwut festgestellt habe. Dies ist die einzige Beobachtung über Vorkommen von Tollwut bei wilden Tieren, außer Fledermäusen, die uns mitgeteilt wurde. Wir selbst haben in den von der Seuche betroffenen Gebieten keine erkrankten Tierarten feststellen können, die neben den Fledermäusen als Seuchenüberträger in Frage kommen könnten.

Wir kommen also zu dem Schlusse, daß die Seuche, die unter dem Vieh Blumenaus in den Jahren 1913—1918 aufgetreten ist, durch Fledermäuse übertragene Tollwut war.

Die Entstehung der Tollwutseuche unter den Fledermäusen ist verhältnismäßig einfach zu erklären, wenn man bedenkt, daß die Fledermäuse tagsüber schlafen und nur ungern ihre Schlupfwinkel verlassen, also verhältnismäßig leicht Katzen oder Hunden zum Opfer fallen können. In Santa Catharina gibt es schon seit längerer Zeit Tollwut (seit 1909 Fälle von Hundetollwut in Blumenau). Ein von einem tollen Hunde oder anderem tollen Tiere gebissene Fledermaus ist von der Verletzung genesen, ist an Tollwut erkrankt und hat ihre Artgenossen infiziert. Wahrscheinlich


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hat diese Infektion im Munizip Biguassu stattgefunden, wo die Tollwutseuche unter dem Vieh mit den auffälligen von der Norm abweichenden Erscheinungen ja erstmalig beobachtet wurde.

Ob die Besonderheit der klinischen Erscheinungen der von uns beobachteten Tollwutfälle bei der vorliegenden Seuche durch die Passage des Virus durch Fledermäuse zu erklären ist, oder ob die Erklärung für das Zurücktreten der Erregungserscheinungen in der großen Infektionsdosis, die beim Schaben der flachen Wunde in die dichten Verzweigungen der Hautnerven einmassiert wird, zu suchen ist, bleibt offen. Die Abweichung des klinischen Bildes bei Tollwutfällen, die durch Fledermäuse übertragen werden, von den klinischen Erscheinungen der durch Hunde übertragenen Tollwutfälle bei Rindern und Pferden weist jedenfalls auf eine Änderung der Virulenz oder eine Änderung der Infektionsdosis hin. Da nun die stille Wut als die schwerere Form anzusehen ist,[7] so müßte man annehmen, daß die Dosis, wie oben erörtert, bei der Infektion durch Fledermäuse größer ist, als beim Hundebiß und daß diese Erhöhung der Dosis durch eine Virulenzabschwächung für Rinder und Pferde nicht ausgeglichen wird, unter der Annahme, daß mit der angenommenen Virulenzsteigerung für Fledermäuse durch die große Anzahl von Fledermauspassagen eine Abnahme der Virulenz für andere Tierarten einhergeht. Leider sind die Unterlagen für derartige Erörterungen sehr mangelhaft, man könnte wohl dem Standpunkte, die stille Form als eine Abschwächung der rasenden anzunehmen, kaum etwas Positives entgegenhalten.

Die Feststellung der Arten der Fledermäuse, die bei der Seuchenübertragung in Frage kommen, ist für die Maßnahmen zur Verhütung der Infektion ohne Bedeutung. Selbst wenn man dazu übergehen sollte, den Kampf gegen die Überträger selbst aufzunehmen, würde es nebensächlich sein die Arten zu kennen, die die Tollwut auf die Haustiere übertragen, da bei der Tollwutseuche der Fledermäuse wohl alle Arten erkranken. Außerdem besteht die Gefahr, daß die ausnahmsweise gefangenen Fledermäuse zufällig nur einer Art zuzurechnen sind, und die Bestimmung dieser zufällig gefangenen Exemplare würde ein ganz falsches Bild geben.

Verschiedentlich von uns versuchte symptomatische Behandlung hatte vorübergehenden Erfolg, ohne den Fortgang der Erkrankung aufzuhalten.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Subkutane Injektionen von Arecolin und Gaben von Chlorbarium per os belebten die Peristaltik vorübergehend. In einem Falle wurden einem Tiere, das seit 2 Tagen festlag, in einem Abstande von etwa 5 min. 0,1 Strychnini nitric. und 0,1 Veratrin subkutan injiziert. Der Erfolg war erstaunlich: das Tier wurde nach der zweiten Injektion lebhafter, döste nicht mehr, stand auf und lief im Trabe fast ohne Schwanken des Hinterteils davon. Am nächsten Tage lag das Tier, wie dem Besitzer schon bei dem scheinbaren Erfolge gesagt worden war, ebenso fest, wie vor der Injektion.

In zwei Fällen, wo das Krankheitsbild dem bei Kalbefieber recht ähnlich war, wurde die Luftinfusion nach Schmidt und Coffein subkutan angewandt, ohne den geringsten Erfolg damit zu erreichen.

Weitere Versuche, mit Arzneimitteln, die Lähmungserscheinungen bei Tollwut zu beeinflußen, sind nicht angestellt worden.

Eine spezifische Behandlungsmethode versprach bei der meist verborgen stattfindenden Infektion, und namentlich bei der Nähe der Infektionsstelle (meist Hals oder Kopf) zum Zentralnervensystem keinen großen Erfolg. Haupts Absicht war es ursprünglich neben der Durchführung von Vorbeugemaßnahmen, die die Rinder vor dem Biß der Überträger schützen sollten, nach der Ferranschen supraintensiven Methode der Tollwutschutzimpfung[8] und gemäß Pfeilers[9] Vorschlag und Versuchen, aktive und simultane Immunisierungsversuche anzustellen; durch seine plötzliche Abreise war er nur imstande Maßnahmen zur Vermeidung von Verlusten zu empfehlen. In welchem Umfange diese von 1914—1916 durchgeführt wurden, ist nicht festzustellen. Von 1916 an hat, Rehaag in Wort und Schrift die gleichen Maßnahmen empfohlen, hat aber leider nur in sehr beschränktem Umfange ihre Durchführung erreicht und den Erfolg beobachtet.

Die Bekämpfungsmethoden, die vor uns gegen die Seuche empfohlen und durchgeführt worden sind, haben wir oben schon des öfteren erwähnt. Im Zusammenhang wollen wir nur kurz wiederholen: Die staatliche Kommission zur Bekämpfung der Seuche ordnete anfangs gemäß Stroppas Diagnose Rinderpest die für diese Seuche üblichen Maßnahmen an. Später nach Carinis Feststellung der Diagnose Tollwut begann sie alle seuchenpolizeilichen Maßnahmen durchzuführen, die bei der Hundetollwut üblich sind, nur benutzte sie an Stelle der wohl schwer durchführbaren Hunde-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

steuer Gift und Karabiner zur Einschränkung der Hundezahl Außerdem sollen nach einer Botschaft des Governador von Santa Catharina an den Kongreß in den verseuchten Gegenden die Tiere einer Schutzimpfung unterworfen worden sein (Blumenauer Ztg. vom 5. 8. 11). Worin diese bestand, war nicht festzustellen. Auf Anfrage teilte Carini brieflich mit, daß man in Rio de Janeiro eine Reihe von Impfungen mit Virus fixe intravenös vorgenommen habe, scheinbar mit sehr schlechtem Erfolge. Es dürfte sich um Immunisierungsversuche nach Nocard und Roux gehandelt haben, die mit intravenöser Injektion von vollvirulentem Virus bei Herbivoren gute Erfolge hatten. Auch in der Praxis haben sich die Impfungen wohl schlecht bewährt, da man sie bald wieder einstellte. Die von der Kommission zur Bekämpfung der Seuche durchgeführten Maßnahmen waren erfolglos.

Vor seiner Abreise im August 1914 empfahl Haupt den Viehbesitzern, soweit durchführbar, zur vollständigen Stallhaltung überzugehen, bis die Seuche die Gegend verlassen habe. Soweit dies nicht durchführbar ist, soll während der Weide ein Viehhüter mit einem Hunde der Herde zugeteilt werden, so daß die Herde beisammen gehalten wird und unter ständiger Beobachtung bleibt. Der Viehhüter soll etwaige tolle Tiere von der Herde abhalten. Sollte trotzdem ein Stück Vieh gebissen werden, so soll man die Wunde etwas ausbluten lassen und sofort mit rotglühendem Eisen gut ausbrennen. In der Nacht muß alles Vieh unbedingt in einem vollständig dichtem Stall (Fenster mit engmaschiger Drahtgaze, Fischnetz usw.) mit festem Boden untergebracht werden. (Veröffentlicht im Urwaldboten vom 5. 9. 1914.) Ein derartiger Stall war nach Haupts Angaben Ende Juli 1914 schon fertiggestellt worden und konnte als Muster dienen. Bis 1916 wurde dann brieflich wiederholt auf die Beachtung der oben wiedergegebenen Schutzmaßnahmen hingewiesen, was durch die Tageszeitungen auch zur allgemeinen Kenntnis gelangte. Als Rehaag im Jahre 1916 die Arbeit aufnahm, hat er in Vorträgen und durch die Presse auf den Bau solcher fledermausdichter Ställe hingewiesen.

Bezüglich der Haltung des Viehes in Blumenau sei kurz angeführt, daß, soweit Stallungen überhaupt vorhanden sind, diese meist nur in halboffenen Unterständen bestehen, stets rohe Holzbauten darstellen, also für kleine und mittelgroße Tiere offen sind.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die Übertragung der Seuche, der Lebensweise der Fledermäuse entsprechend (nur wenige, sehr vorgeschritten kranke fliegen am Tage) meistens nachts stattfindet, so haben die Besitzer, die ihr Vieh nachts in fledermausdichte Ställe verbrachten, gar keine oder nur ganz geringe Verluste durch die Seuche gehabt, obwohl manchmal in deren Nachbarschaft ein großer Teil der Tiere der Krankheit zum Opfer fiel. Einige Beispiele mögen hier angeführt werden. Sie betreffen die Zeit 1916—18.

1. J. Tillmann-Belchior baute, als die Seuche noch nicht in seiner Gegend war, einen dichten Stall, in den er sein Vieh während der Nacht und der Dämmerung brachte. Der Stall erwies sich für den ganzen Viehbestand zu klein, und es mußte daher ein Rind auf der Weide bleiben. Dieses Tier starb ungefähr fünf Monate nach der Fertigstellung des Stalles, zu derselben Zeit, als auch in der Nachbarschaft viel Vieh an der Seuche verendete. Alle im Stall gehaltenen Tiere blieben gesund.

2. H. Metzner-Rio Morto. Sein Vieh und das seines Sohnes gehen zusammen auf derselben Weide. Beide hatten Verluste durch die Seuche. Der Sohn baute sich, während die Epidemie schon in der Herde war, einen dichten Stall, in den er sein Vieh in der Nacht und der Zeit der Dämmerung einstellte, während das Vieh des Vaters zu derselben Zeit auf der Weide blieb. Der Sohn verlor drei Wochen nach der Fertigstellung des Stalles noch ein Rind, dann nichts mehr, während der Vater noch längere Zeit hindurch große Viehverluste hatte.

3. E. Goldacker-Carolinenstraße baute einen fledermaussicheren Stall. Er war der einzige, der in seiner Gegend keine Viehverluste hatte. Seine Nachbarn verloren zum Teil ihren ganzen Bestand durch die Seuche.

4. C. Rutzen-Sandweg hatte einen Stall für seine Rasserinder gebaut, während die Mehrzahl des Viehes nachts auf der Weide bleiben mußte. Von den im Stall gehaltenen Tieren verlor er kein Stück, von den anderen ungefähr die Hälfte.

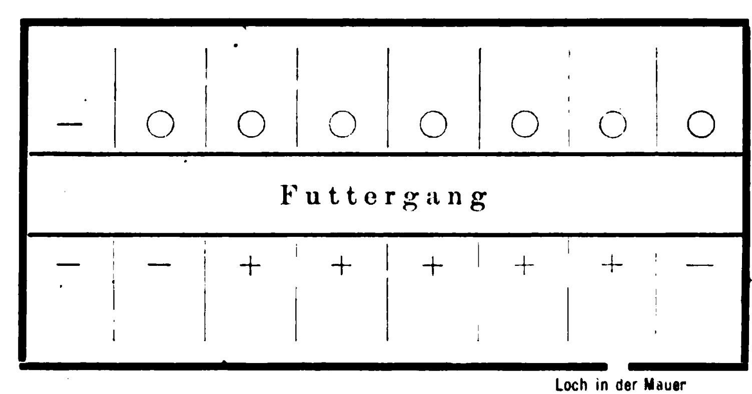
5. Wilhelm Rahn-Testo Alto. Er baute einen dichten Stall, als die Seuche in der Nähe war. 14 Tage nach der Fertigstellung starb eine Kuh an der „Viehpest“. Eine andere Kuh mußte nachts auf der Weide bleiben, weil sie im Stall keinen Platz fand. Diese fiel nach 6—8 Wochen an der Pest, während alles andere Vieh gesund blieb.

6. R. Krambeck-Sandweg machte seinen Stall dicht. Dieser hatte eine Ziegelmauer von ungefähr 30 cm Höhe, darüber bestand die Mauer aus Brettern und Drahtgaze. Ungefähr fünf Wochen nach Fertigstellung des Stalles sah der Besitzer morgens um 8 Uhr eine große Fledermaus im Stall, die nur durch ein Loch eingedrungen sein konnte, das eine Kuh mit dem Hinterfuß in die niedrige Ziegelmauer geschlagen hatte. Bei zwei Rindern entdeckte Krambeck Bißwunden, die von der Fledermaus herrührten. Eins dieser Tiere wurde 21 Tage darauf krank, und in den nächsten acht Tagen erkrankten noch vier andere Tiere an der Seuche; alle fünf starben. Diese Tiere standen alle an der Stallseite, an der das Loch in der Mauer war (vgl. Plan


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom Grundriß des Stalles). Das Loch in der Mauer wurde sofort geschlossen; die sieben Rinder an der anderen Stallseite blieben gesund.

Grundriß des Stalles von Krambeck.



◯ Stände der gesund gebliebenen Tiere.
+ Stände der gestorbenen Tiere.
— leere Stände.

Diese Fälle, die noch vermehrt werden könnten, beweisen den Wert der angeratenen Abwehrmaßnahmen. Diese Erfolge sind auch gleichzeitig noch eine weitere Stütze dafür, daß Fledermäuse die Überträger der Seuche sind und daß allein schon der Schutz vor diesen Tieren während der Nacht und der Dämmerung (in allen angeführten Fällen war das Vieh nur zu dieser Zeit im Stall) die Haustiere fast sicher vor der Erkrankung an Tollwut bewahrt.

Trotz diesem in die Augen fallenden Nutzen der fledermaussicheren Stallungen haben doch nur wenige Landwirte solche gebaut, weil sie die verhältnismäßig geringe Arbeit und Geldausgabe scheuten. Manche entschlossen sich erst dazu, als die Seuche schon unter dem Vieh der Nachbarn ausgebrochen war. Dann war natürlich der Erfolg nicht vollständig, weil ein Teil der Herde schon vorher infiziert war. Bedauerlicher Weise war trotz des von uns beigebrachten Beweismaterials die Veterinärbehörde in Florianopolis, von unserer Auffassung der Seuchenübertragung nicht zu überzeugen, sondern hielt mit bewundernswerter Hartnäckigkeit an ihrer Auffassung fest, daß die Hunde vorwiegend als Überträger in Frage kämen. Nach dem aus den oben angeführten Beispielen ersichtlichen Erfolg, den man mit der Verbringung des Viehes in sachgemäß gebaute Stallungen hatte, kann wohl nicht bezweifelt werden, daß die Seuchenverluste bedeutend verringert worden wären und wohl kaum nennenswerte Zahlen erreicht hätten, wenn alle Viehbesitzer die angeratenen Vorsichtsmaßregeln getroffen hätten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neben diesen die Ansteckung verhindernden Maßnahmen wurde schon 1914 darauf hingewiesen, die Zahl der Überträger nach Möglichkeit zu verringern. Versuche zwecks Vertilgung der Fledermäuse wurden 1916/18 angestellt. Nachdem festgestellt worden war, daß die Fledermausart, zu der die sicher mit Tollwut behaftete gehörte, die Bananen als Nahrung bevorzugt, wurden Fütterungsversuche mit Bananenstreifen, die mit Strychninum nitricum bestrichen waren, angestellt. Die betreffenden Tiere waren am nächsten Tage an Strychnin verendet. Vergiftungsversuche im Freien hatten gewisse Erfolge insofern, als tote Fledermäuse in der Nähe der Köder zu finden waren. Wegen der Gefahr der Vergiftung von Kindern mußten umfangreichere Versuche unterbleiben.

Auf Grund der angeführten Literatur und unserer Untersuchungen kommen wir zu folgenden Schlußsätzen:

1. Im Staate Santa Catharina (Süd-Brasilien) herrschte seit 1908 eine Rinder und Equiden befallende Viehseuche, die im Munizip Biguassu beginnend nordwärts fortschreitend 1913 das Munizip Blumenau erreichte und während des ganzen Verlaufes bis zum Jahre 1918 außergewöhnlich hohe Verluste unter diesen Haustieren verursachte. In Blumenau fielen in den 5 Jahren etwa 30 % der Rinder und 15 % der Pferde an dieser Viehseuche.

2. Das in Blumenau beobachtete Krankheitsbild war bei Pferden und Rindern im allgemeinen gleich. Im Vordergrund der Erscheinungen standen fortschreitende Lähmungen des Bewegungs- und Verdauungsapparates verbunden mit starker Beeinträchtigung des Sensoriums. Mitunter gingen diesem Hauptmerkmale der Krankheit Erregungszustände voraus, die aber nur kurze Zeit andauerten und nur wenig ausgeprägt in die Erscheinung traten. Starkes Juckgefühl an Kopf, Hals, Brust und Schulter kamen mehrfach, Krämpfe vereinzelt zur Beobachtung. Mit verschwindenden Ausnahmen endete die Krankheit in 4—8 Tagen tödlich.

3. Die Sektionen von an der Seuche verendeten Tieren waren mit Ausnahme gelegentlicher, geringer Abweichungen negativ. In einigen Fällen konnten auf Entzündung des Zentralnervensystems hinweisende Befunde erhoben werden.

4. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und der Organe von Seuchenkadavern verlief mikroskopisch kulturell und im Tierversuch mit Ausnahme eines Falles, der durch Wund-


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

infektion als Ausnahme charakterisiert ist — negativ. Tierische Blutparasiten waren nicht nachweisbar.

5. Kaninchen und Meerschweinchen, die mit Gehirnsubstanz von an der Seuche verendeten Tieren geimpft worden waren, starben fast alle, soweit die Beobachtungszeit lang genug war, innerhalb von 14—30 Tagen, meist unter vorhergehender Lähmung der Nachhand. Sektion und bakteriologische Untersuchung der Kadaver war — mit Ausnahme übermäßig gefüllter Harnblase bei den meisten Tieren — negativ.

6. Die Viehseuche ist Tollwut. Diese Diagnose wurde durch Feststellung von Negri'schen Körperchen in den Ganglienzellen bestätigt. Auf Grund der Berichte der brasilianischen Kommission zur Bekämpfung der Seuche und der Veröffentlichung Carinis ist der gesamte Seuchengang dieser Viehseuche seit 1908 bis 1918 als einheitlich, also eine große Tollwutepizootie darstellend festgestellt.

7. Als Abweichungen von dem üblichen Seuchenverlauf bei Tollwut wurde festgestellt:

a) daß die Krankeit durchgehends in Form der stillen Wut verläuft,

b) daß die Verluste an Vieh außerordentlich hoch sind,

c) daß in den von der Seuche betroffenen Gebieten tolle Hunde nicht beobachtet werden (in seuchenfreien Gebieten von tollen Hunden gebissene Rinder zeigten ausgeprägtes Erregungsstadium, und die Zahl der Fälle war gering),

d) daß die Art der Ausbreitung und der Verteilung der Seuchenfälle (hohe Zahlen in der Nähe der Wälder, niedere Zahlen in dichtbesiedelten Gegenden; gleichzeitiges Vorkommen an beiden Ufern eines unpassierbaren Stromes) mit der Annahme von Hunden oder anderen Landtieren unvereinbar ist.

8. Im Seuchengebiete sind stets (Carini 1911) — wenn auch nur vereinzelt — Abweichungen in der Lebensweise der Fledermäuse beobachtet worden. Ein von einer — abnormerweise am Tage fliegenden — Fledermaus gebissenes 8 Tage altes Kalb, dessen Mutter gesund war, und das vor und nach dem Bisse unter strengem Verschluß gestanden hatte, erkrankte nach 27 Tagen an den für den Seuchengang charakteristischen Erscheinungen der stillen Wut. Bei einer anderen Fledermaus, die ebenfalls abweichend von der gewöhnlichen Lebensweise am Tage flog und


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gefangen worden war, als sie gerade eine Kuh biß, wurde durch typisch verlaufenden Kaninchenversuch Tollwut festgestellt.

Fledermäuse können also Tollwut auf Rinder übertragen, die dann an stiller Wut erkranken. Die abweichende Lebensweise der Fledermäuse ist auf Erkrankung an Tollwut zurückzuführen.

9. Der unter sich gleichartige Verlauf der Tollwuterkrankungen bei der „Viehpest", der aber von dem klinischen Bilde der durch Hundebiß verursachten Tollwut abweicht, läßt auf eine gleichartige Ursache schließen, so daß unter Berücksichtigung aller epidemiologischen Beobachtungen es als erwiesen gelten kann, daß Fledermäuse durchaus oder in überwiegendem Umfange bei dem vorliegenden Seuchengange die Überträger der Tollwut sind.

10. Eine Bekämpfung der Seuche zwecks Tilgung war unmöglich, da der Überträger als wildes Waldtier nicht zu erfassen ist. Als bester Schutz des Viehes vor einer Infektion haben sich für Fledermäuse dichte Ställe bewährt, in die die Tiere während der Dämmerung und der Nacht verbracht wurden.

Literaturverzeichnis.

1. Stroppa: Epizootia. Relatorio apresentado ao Governador do Estado de Santa Catharina. Florianopolis 1911.
2. Carini: Sur une grande Epizootie de Rage. Annales de l'Institut Pasteur. Paris. Novembre 1911, No. 2, S. 843—846.
3. Relatorio apresentado ao Governador do Estado de Santa Catharina. 30. 6. 1911. Florianopolis.
4. Relatorio apresentado ao Governador do Estado de Santa Catharina. 31. 5. 1912. Florianopolis.
5. Revista de Veterinaria e Zootechnia. Jahrgang 3, Nr. 5. (Offizielle Veröffentlichungen des Landwirtschaftsministeriums in Rio de Janeiro.)
6. Relatorio do Superintendente do Municipio de Blumenau 1917
7. Josef Koch in Kolle-Wassermanns Handb. der pathog. Mikroorganismen. 2. Aufl., Bd. 8, S. 812.
8. Simon: Über die supraintensive Methode der Tollwutschutzimpfung Ferrans. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 65, S. 359.
9. Pfeiler: Meine Immunisierungsversuche bei Tollwut. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1913, Nr. 14 u. 15.
   Pfeiler und Kapfberger: Versuche zur Immunisierung von Hunden gegen Tollwut. Ztschr. f. Inf.-Krankh. d. Haust., Bd. 13, 1913, S. 306.

Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule, Dresden. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Joest.)

Histologische Untersuchungen über die Lungenseuche des Rindes.

Von

Dr. **M. Ziegler,** Oberassistenten am Institut.

Mit 13 Abbildungen auf Tafel I—VII.

(Fortsetzung.)

B. Veränderungen des subpleuralen Gewebes und der Pleura.

Das subpleurale Gewebe ist erheblich verbreitert und zwar kann seine Stärke bis zu 2 cm betragen. Die histologischen Veränderungen im subpleuralen Gewebe entsprechen im wesentlichen denjenigen des interlobulären Interstitiums, wie sie im vorstehenden geschildert worden sind.

1. Stadium.

Im Stadium des entzündlichen Oedems finden wir in dem **subpleuralen Gewebe** ein mehr oder weniger hochgradiges, zellreiches seröses Exsudat, welches das lockere Bindegewebe mächtig auseinanderdrängt. Lymphangiektasie und Lymphothrombose sind bei dem großen Reichtum des subpleuralen Gewebes an Lymphgefäßen in ausgedehnterem Maße als im interlobulären Gewebe vorhanden. Um die, namentlich unmittelbar unter der elastischen Faserplatte in Menge vorhandenen, kleinen Blutgefäße haben sich zahlreiche lymphozytäre Elemente angesammelt. Ebenso treten die oben beschriebenen, sandhaufenförmigen (S. 53) Zellansammlungen in vermehrter Zahl auf. Im wesentlichen scheinen sie Querschnitte durch rein zellig thrombosierte Lymphgefäße darzustellen (siehe S. 60), selten stehen sie ganz isoliert, ohne Beziehungen zu Blut- und Lymphgefäßen; diese Zellhaufen finden sich dann häufig unmittelbar unter der elastischen Membran und treten zum Teil auch in die einzelnen elastischen Faserlagen der letzteren über. Bisweilen weisen sie in ihrem Zentrum beginnenden karyorrhektischen Kernzerfall auf.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nicht selten trifft man in dem subpleuralen Gewebe schon in diesem ersten Stadium, wo noch keine Spur von Nekrose zu erkennen ist, teilweise Ausbildung von jungen Organisationszentren. Die beiden Zonen (vgl. S. 62) bilden aber bei diesen frühzeitigen Organisationsherden keinen vollständig geschlossenen Mantel um das im Mittelpunkt befindliche Blutgefäß, sondern erstrecken sich nur über einen mehr oder weniger großen Sektor, dessen äußere, gut entwickelte Kerntrümmerzone immer parenchymwärts gerichtet ist. Die innere Zone enthält zahlreiche, mit Fettröpfchen beladene mononukleäre Elemente und grenzt sich nur unscharf vom Nachbargewebe ab.

Die **Pleura** kann im Stadium des entzündlichen Oedems fast noch vollständig unverändert sein; die Deckzellen sind zwar größtenteils nicht mehr nachweisbar, doch dürfte deren Verlust wohl auf die durch den Transport usw. veranlaßten mechanischen Einflüsse zurückzuführen sein; die Propria serosae kann sehr viele Lymphozyten aufweisen. Oft findet sich aber bereits ein verschieden starker Fibrinbelag (Fig. 10, a), der meist einen aus gröberen Balken bestehenden, nach Weigert sich intensiv blau färbenden Saum darstellt; in den schmalen, zwischen den Balken liegenden Spalten finden sich zahlreiche Lymphozyten und Leukozyten. Der Fibrinbelag geht nicht in die Propria serosae über, er schmiegt sich vielmehr eng den kleinen Erhebungen und Einsenkungen an, die die Propria serosae bildet und weist deshalb, da die fibrinöse Ablagerung durchweg eine gleich starke ist, eine leicht wellige Oberfläche auf. Die Propria serosae selbst zeigt dann einen großen Reichtum an mononukleären Elementen, die unmittelbar unter dem Fibrin noch besonders dicht zusammen lagern. An den vorher erwähnten vorspringenden Stellen der Propria serosae scheinen diese Zellelemente zum Teil schon in die Fibrinschicht einzudringen (beginnende Organisation: Fig. 10, a).

Die elastische Faserplatte kann durch dazwischen gelagerte Lymphozyten zum Teil etwas auseinander gedrängt und aufgelockert erscheinen.

2. u. 3. Stadium.

In der überwiegenden Zahl der Fälle, besonders wenn das **subpleurale** Exsudat hauptsächlich serös war, folgt in der oben beschriebenen typischen Weise das Stadium der Nekrose und gleichzeitig treten in ausgedehntem Maße Organisationsvorgänge auf.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Außer den charakteristischen perivaskulären und marginalen Organisationszentren (S. 68 u. 69) in Mitte des abgestorbenen Gewebes und entlang den angrenzenden Läppchen findet sich in dem subpleuralen Gewebe häufig eine weitere besondere Form der Organisation, die sich aber ohne weiteres aus dem anatomischen Aufbau des subpleuralen Gewebes erklärt. Ich erwähnte schon das starke Blutgefäßnetz, daß unmittelbar unter der elastischen Faserplatte sich findet. Die kleinen Blutgefäße liegen hier so dicht, daß es in der Regel garnicht zur Ausbildung einzelner Organisationsherde kommt, sondern es dringt von ihnen aus eine kontinuierliche Granulationsschicht, der Pleura parallel laufend nach der Tiefe vor (parenchymwärts), begrenzt von einem deutlichen Kerntrümmerwall (Fig. 10, b). Gegen die Pleura zu wuchert das Organisationsgewebe nicht vor, sondern die elastische Faserplatte mit den darunter liegenden Blutgefäßen bildet im wesentlichen dessen äußere Begrenzung, ähnlich wie auch die „marginalen" Organisationsherde (S. 69) im Interstitium sich im allgemeinen entlang der perilobulären Grenzschicht ausbreiten.

Die beiden Zonen dieser breiten Organisationsschicht sind in der gleichen Weise aufgebaut und entwickeln sich in derselben Weise wie oben ausführlich beschrieben. Ihre Ausbildung kann so mächtig sein, daß durch sie allein schon das ganze subpleurale Gewebe organisiert wird (Fig. 10 b); meist kommt ihr allerdings ein schmaler Streifen marginaler Organisationsschicht von den angrenzenden Läppchen entgegen.

In der **Pleura** beziehungsweise in dem fibrinösen Belag derselben gehen in diesem 3. Stadium ebenfalls weitere Veränderungen vor sich. Der Zellgehalt der Propria serosae einschließlich der elastischen Faserplatte ist noch reichlicher geworden, indem sich den lymphozytären Elementen im wesentlichen Fibroblasten beigemischt haben, die auch in den fibrinösen Belag eindringen und diesen nach und nach vollständig organisieren. In hochgradigen älteren Fällen stellen das subpleurale Gewebe und die Pleura schließlich eine zusammenhängende zellreiche Bindegewebsschicht dar (Fig. 13, b). Die Grenze zwischen Pleura und subpleuralem Gewebe läßt sich dann nur mehr durch die Elastikafärbung nachweisen, d. h. durch den Nachweis der elastischen Faserplatte (Fig. 13, a), die im übrigen vollständig unverändert ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das zeitliche Auftreten der einzelnen Stadien in dem subpleuralen Gewebe und im Interstitium stimmt manchmal miteinander überein, d. h. wir treffen die beschriebenen Veränderungen an beiden Stellen im gleichen Stadium, häufig ergeben sich jedoch in dieser Hinsicht bedeutende Unterschiede. Besonders deutlich tritt dies im Fall 12 hervor. Das interlobuläre Gewebe weist hier erst das Stadium der Nekrose auf (Fig. 10, c), während in dem subpleuralen Gewebe (und dem peribronchialen Gewebe [siehe später]) bereits ausgedehnte Organisationsprozesse eingetreten sind (Fig. 10 b). Diesen Unterschied können wir entweder durch die Annahme erklären, daß sich in dem subpleuralen Gewebe der Prozeß frühzeitiger entwickelt hat, oder durch die Tatsache, daß in dem subpleuralen Gewebe (wie auch im peribronchialen Gewebe) infolge des Reichtums an Blutgefäßen die Organisationsvorgänge früher und stärker auftreten können als in den angrenzenden, verbreiterten Septen, die nur spärliche Gefäßäste aufweisen. Wahrscheinlich spielen beide Momente eine Rolle, ich werde bei meinen Erörterungen über die Pathogenese des gesamten Lungenseucheprozesses ausführlich darauf eingehen.

C. Veränderungen des peribronchialen und perivasculären Gewebes und der darin verlaufenden interlobulären Bronchen und Blutgefäße.

(Fig. 6 mit 8.)

Schon bei oberflächlicher makroskopischer Betrachtung fallen die Bronchen und Blutgefäße durch ihre, je nach dem Stadium der Erkrankung mehr oder weniger verdickte, grauweiße bis graugelbe Wand auf, von den feinsten Verzweigungen angefangen bis zu den größeren interlobulären Ästen. In den hepatisierten Teilen sind die Bronchen mit einem festen zähen gelbgrauen Exsudat angefüllt; die Gefäße erscheinen hier thrombosiert, in den übrigen Partien sind sie meist leer.

Die histologischen Veränderungen des perivaskulären und peribronchialen Gewebes stimmen ähnlich wie bei der Pleura im wesentlichen mit dem Befund im interlobulären Interstitium überein. Im Verlauf der größeren interlobulären Äste sind sie, was Ausdehnung anlangt, infolge des Reichtums an Lymphgefäßen und lockerem Bindegewebe am hochgradigsten, um bis zu den feinsten interlobulären Verzweigungen immer mehr abzunehmen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:35 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir finden ebenfalls die drei Stadien der interlobulären Veränderung: **Entzündliches Oedem, Nekrose und Organisation** deutlich ausgeprägt. Im ersten Stadium handelt es sich um dieselben zwei Prozesse wie im interlobulären und subpleuralen Bindegewebe: Einerseits um Aufteilung des Bindegewebes durch ein mehr oder weniger zellreiches Exsudat, andererseits um hochgradige Lymphangiektasie mit beginnender Thrombose (Fig. 6, f u. 7, f),.

Entsprechend der normalen, scheidenähnlichen Anordnung findet man in diesem Zustande das **perivaskuläre** Gewebe zu einem mehr oder weniger breiten Hohlmantel umgestaltet (Fig. 6, f u. 7, f), der das erweiterte Blutgefäß eng und mit Ausnahme einer an der Berührungsstelle mit dem Bronchus vorhandenen schmalen Lücke (Fig. 6, b u. 7, b) vollständig umschließt. Der zwischen perilobulärer Grenzschicht und Adventitia des Bluftgefäßes liegende Hohlraum (Fig. 6, f u. 7, f) läßt bei den größeren Pulmonalästen meist 2—3 erweiterte Lymphgefäße deutlich von den infolge der Auseinanderdrängung der Bindegewebszüge entstandenen Spalten unterscheiden, so daß dadurch der Eindruck einer gewissen Fächerung des Hohlmantels hervorgerufen wird. Bei kleineren Ästen kann der Hohlmantel aus einem einzigen stark erweiterten Lymphgefäß bestehen.

Wie im interlobulären und subpleuralen Gewebe, so schließt sich auch hier an das vorstehend erwähnte erste Stadium eine Nekrose des gesamten veränderten perivaskulären Gewebes einschließlich der Lymphgefäße an. Diese bietet keine Besonderheiten dar; ebensowenig die darauf folgenden Organisationsvorgänge, die in der oben geschilderten Weise, hauptsächlich von der Adventitia, weniger vom angrenzenden Läppchengewebe ausgehen. Lymphozytäre und leukozytäre Elemente dringen von der Adventitia in geschlossener Phalanx, die konzentrisch um das Blutgefäß verläuft, gegen das abgestorbene perivaskuläre Gewebe vor: zwischen Adventitia und Kerntrümmerzone findet sich eine verschieden breite innere Zone, an deren innersten Schicht, unmittelbar an der Adventitia sich bald die ersten Fibroblasten zeigen. Von Seiten der Lymphgefäßwand macht sich nicht die geringste Reaktion bemerkbar, da auch hier die zelligen Bestandteile der Wand vollständig zu Grunde gegangen sind (vergl. S. 71).

Bei dem **peribronchialen** Gewebe sehen wir im wesentlichen bei



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allen drei Stadien das gleiche Bild wie im perivaskulären Gewebe. Der Bronchus wird von dem gleichen Hohlmantel umgeben wie das Blutgefäß. Dieser Hohlraum erscheint hier nur viel weiter, weil er noch die durch Rundzelleninfiltration ziemlich stark verbreiterte Adventitia des Bronchus umschließt. Von den in der Adventitia zahlreich vorhandenen kleinen Gefäßen (Ästen der Bronchialarterie) stößt starkes Organisationsgewebe mit typischem Kerntrümmerwall in das nekrotische peribronchiale Gewebe vor. Wo Knorpelplatten zwischen Adventitia und dem veränderten peribronchialen Gewebe sich einschieben, ist der Kerntrümmerwall in der Ausdehnung des Knorpels unterbrochen. Der Kerntrümmersaum hört an beiden Enden des Knorpels ohne Übergang plötzlich auf; der Knorpel bildet gleichsam eine meist vollständig reaktionslose Insel mitten in dem allseitig wuchernden Gewebe; nur selten sieht man in älteren Herden vom äußeren Rand des Knorpelringes ein Vordringen von Lymphozyten, aber auch hier nur äußerst spärlich.

Nach und nach findet auf diese Weise sowohl im peribronchialen wie auch im perivaskulären Gewebe ein allmählicher Ersatz der abgestorbenen Teile durch junges zellreiches Bindegewebe statt; dieses Stadium des perivaskulären und peribronchialen Prozesses würde also das zellig-fibröse Endstadium darstellen. Man könnte übrigens die ganze Veränderung entsprechend der oben erwähnten Periarteriitis produktiva im Interstitium (vergl. S. 72) auch als Perivaskulitis (Periarteriitis et Periphlebitis) und Peribronchitis auffassen und dabei das erste und zweite Stadium (Oedem und Nekrose) der perivaskulären und peribronchialen Veränderungen als Perivaskulitis und Peribronchitis acuta, das dritte Stadium (Organisationsvorgänge) als Perivaskulitis und Peribronchitis chronica bezeichnen.

Die geschilderte Entwicklungsreihe, entzündliches Oedem, Nekrose, allmählicher Ersatz des nekrotischen perivaskulären und peribronchialen Gewebes durch zellreiches Bindegewebe bildet die Regel. Es kommen jedoch namentlich bei der sogenannten gelben Hepatisation verschiedene Abweichungen von diesem Verlauf vor. So finden wir bei einer Reihe von Fällen (der gelben Hepatisation) zwar den typischen Kerntrümmerwall, wie er von der zellig-infiltrierten Adventitia des Bronchus in das nekrotische peribronchiale


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und perivaskuläre Gewebe vorgedrungen ist; aber in der inneren Zone (zwischen Kerntrümmerwall und Adventitia) entwickelt sich nicht das wiederholt beschriebene Granulationsgewebe, sondern die ganze innere Schicht wird ausgefüllt durch verhältnismäßig große, in der Hauptsache runde Zellen mit einem großen, bläschenförmigen runden Kern, denen bisweilen wenige Lymphozyten sich beigesellen. Diese großen hellen Elemente, die offenbar fibroblastenähnliche Zellen darstellen (man könnte sie auch als Epithelioidzellen bezeichnen), bilden im Gegensatz zu dem vorher erwähnten typischen Granulationsgewebe kein junges Bindegewebe, sondern bleiben anscheinend in ihrer Epitheloidzellenform dauernd oder wenigstens länger bestehen (siehe später unter gelber Hepatisation). Ich bezeichne diese Art der Organisation als großzelliges Endstadium des perivaskulären und peribronchialen Prozesses im Gegensatz zu dem oben erwähnten zellig-fibrösen Endstadium.

Zwischen dieser großzelligen und der obenerwähnten zellig-fibrösen Form gibt es zahlreiche Übergänge in der Art, daß in dem jungen Organisationsgewebe neben den Fibroblasten mehr oder weniger großzellige Elemente auftreten können.

Noch verschiedenartiger von dem zuerst geschilderten fibrösen Endstadium des Granulationsgewebes sind Bilder, die wir in einem gewissen Stadium der gelben Hepatitation im Bereich des perivaskulären und peribronchialen Gewebes feststellen können. Wir finden da das peribronchiale und perivaskuläre Gewebe, soweit solches überhaupt in nennenswerter Menge noch vorhanden ist, einschließlich der Adventitia des Bronchus gleichmäßig von großen, anscheinend nur geringgradig verschiedenen Zellen dicht durchsetzt. Nekrose ist nirgends vorhanden, ebenso fehlt jede Andeutung eines Kerntrümmermantels; es handelt sich also, allgemein gesprochen, im wesentlichen um eine hochgradige zellige Infiltration des perivaskulären und peribronchialen Gewebes. Bei der gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosinfärbung kann man nur eine kleine Differenz im Chromatinreichtum und der Chromatinanordnung des Kernes feststellen, bei der Methylgrün-Pyroninfärbung macht sich dagegen ein wesentlicher Unterschied in der Färbung des Zytoplasmas bemerkbar. Die Zellen, welche die mäßig erweiterten perivaskulären und peribronchialen Lymphgefäße in großer Zahl ausfüllen, besitzen einen großen, runden Zelleib, der kaum merkliche blaßrote Färbung annimmt. In der Mitte dieses



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zytoplasmas findet sich ein großer, sehr chromatinarmer Kern, der meist entlang der Membran mehrere (4—8) kleine Chromatinhäufchen aufweist, die manchmal durch feinste, sich kreuzende Chromatinfäden miteinander in Verbindung treten.

Außerhalb der Lymphgefäße, in dem etwa vorhandenen, peribronchialen und perivaskulären Bindegewebe sowie in der Adventitia liegen zahlreiche, etwas kleinere rundliche Zellen, die zum Teil typische Marschalkosche Plasmazellen, teils plasmazellenähnliche Elemente darstellen.

Eine weitere Gruppe von Zellen liegt herdförmig zusammen; es sind das meist typische Lymphozyten, so daß wir diese Zellansammlungen als hyperplastische Lymphknötchen bezeichnen können, die sich hauptsächlich in der Nähe der Bronchialäste finden.

Das Auftreten des hyperplastischen lymphadenoiden Gewebes findet seine Erklärung in dem normalen Vorhandensein kleiner Lymphknötchen im Bereich des peribronchialen Gewebes. Die Herkunft der Plasmazellen und ähnlicher Elemente mit Sicherheit zu deuten, ist schwieriger. Sie dürfte einerseits von den namentlich in der Adventitia schon normal zahlreich vorhandenen mononukleären Elementen abzuleiten sein; anderseits wird es sich um veränderte, aus den Gefäßen der Adventitia ausgewanderte Lymphozyten handeln.

Einfacher zu erklären ist die Abkunft der großen Zellen innerhalb der erweiterten Lymphgefäße. Es scheinen hier wohl dieselben protoplasmareichen rundlichen Zellen vorzuliegen, die sich regelmäßig bei geringergradigen, toxisch-infektiösen Schädigungen der Lymphknoten innerhalb der Lymphgänge finden und als Abkömmlinge der Endothelzellen gedeutet werden. Eine sonst sehr charakteristische Eigenschaft dieser Zellen, ausgeprägte Zytophagie, die sich hier im wesentlichen auf zugrunde gehende Lymphozyten erstrecken müßte, konnte ich nicht vorfinden.

Die perivaskulären und peribronchialen Veränderungen entsprechen also im wesentlichen dem interlobulären Prozeß. Auf das mit hochgradiger Lymphangiektasie verbundene Oedem und die danach einsetzende Nekrose folgen ausgedehnte Organisationsvorgänge, die hinsichtlich des zellig-fibrösen Endstadiums fast vollständig den perivaskulären Organisationszentren des interlobulären Interstitiums gleichen. Bisweilen tritt an Stelle des typischen Granulationsgewebes ein nur aus Epitheloidzellen bestehendes


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gewebe, das ebenfalls ein Endstadium des perivaskulären und peribronchialen Prozesses darstellt. Die verschiedenartige Fortentwicklung der akuten Peribronchitis und Perivaskulitis hängt wohl von der Stärke des Virus und den Abwehrkräften des Organismus ab.

Für die zuletzt beschriebene perivaskuläre und peribronchiale Zellinfiltration findet sich kein Analogon in dem interlobulären Prozeß. Die Ursache dieser Zellansammlung dürfte darin zu suchen sein, daß der Lungenseuchenerreger in diesen Lungenpartien nur in geringer Konzentration oder nur vorübergehend eingewirkt hat, so daß die Schädigung in der Hauptsache nur einen formativen Reiz auf die empfindlichen Zellelemente ausgeübt hat und kein oder nur ein geringgradiges seröses Exsudat aufgetreten ist.

* * *

Die **interlobulären Blutgefässe** erscheinen im 1. und 2. Stadium der Perivaskulitis (also im Stadium der roten und grauen Hepatisation) immer stark erweitert (Fig. 6, e u. 7, e u. e_1); sie haben oft einen noch größeren Durchmesser als der begleitende Bronchus. Besonders auffällig tritt das im Bereich des Bronchiolus verus zutage. Die Pulmonalarterie und Pulmonalvenen können hier ein noch größeres Lumen aufweisen als der Bronchiolus, während normal das Blutgefäßlumen den vierten und fünften Teil des bronchialen Durchmessers beträgt (Fig. 6, a u. e). Die Pulmonalarterie ist meist mit einem in der Regel vollständig obturierenden Thrombus gefüllt (Fig. 6, e u. 7, e), der aus dicht zusammengepreßten roten Blutkörperchen besteht, zwischen denen einzelne feine, sich kaum färbende Züge von zusammengeballten Blutplättchen verlaufen. Lymphozyten und polymorphkernige Leukozyten finden sich nur spärlich; sie zeigen oft geringe Deformationen des Kernes. Fibrinfäden fehlen meist. Die Pulmonalvene (Fig. 7, e_1) weist oft keine so ausgebildeten thrombotischen Erscheinungen auf; sie ist nur locker mit zahlreichen Blutkörperchen angefüllt, die sich mit Eosin nicht so intensiv braunrot färben wie in der Pulmonalarterie, sondern eine mehr gelbbräunliche Färbung annehmen. Blutplättchenzüge und Fibrin finden sich nicht.

Das Endothel ist meist intakt; manchmal erscheint es verdickt und besteht dann aus einer zwei- bis dreifachen Lage spindeliger


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zellen mit mäßig chromatinreichem länglichem Kern, die wohl gewucherte Endothelzellen darstellen. An anderen Stellen kann man unter dem Endothel ein oder zwei Reihen lymphozytärer Elemente nachweisen.

Die Media zeigt meist nur einzelne eingelagerte Lymphozyten; die Muskelfasern selbst sind unverändert. In einzelnen Fällen, namentlich wenn der Ausläufer des Kerntrümmermantels eines benachbarten Organisationsherdes bis an die Media herantritt (Fig. 7, e_1; man beachte den dunklen Zellsaum entlang der Pulmonalvenenwand), bemerkt man eine starke Einwanderung meist überwiegend deformierter lymphozytärer Elemente, die bisweilen bis unter den Endothelbelag vordringen. Bei besonders hochgradigem Ödem können einzelne der Adventitia benachbarte Muskelfasern durch zellreiches Exsudat auseinandergedrängt werden.

Die Adventitia läßt bei geringgradiger Erkrankung höchstens stellenweise vermehrte Lymphozytenansammlung erkennen. Bei stärkerer Ausbildung findet eine ziemlich umfangreiche Aufhäufung der zahlreichen elastischen und kollagenen Fasern durch das Exsudat statt.

Die weiteren Gefäßveränderungen bestehen vorwiegend im Auftreten von umfangreichen Organisationsprozessen. Von Seite der Intima findet schon frühzeitig ein Eindringen spindeliger Zellen in den Thrombus mit hellem, bläschenförmigem Kerne statt, die nach und nach den ganzen Thrombus durchwuchern und das ganze Lumen des Gefäßes ausfüllen können, so daß eine vollständige Obliteration der Gefäße zustande kommt. Wenn der Thrombus nicht vollständig obturiert, sondern einen mehr oder weniger großen Spalt übrig läßt, erfolgt gleichzeitig mit dem Eindringen von Fibroblasten an der wandständigen Seite ein Überdecken des freien Randes mit Endothel, so daß ein vollständig neues Lumen gebildet wird (schon von Woodhead beschrieben und abgebildet).

Alle diese Vorgänge im Inneren des Lumen spielen sich nicht für sich allein ab, sondern damit gehen gleichzeitig ausgedehnte Organisationswucherungen in dem angrenzenden perivaskulären und peribronchialen Gewebe einher; ich werde diesen Prozeß unten näher im Zusammenhang schildern (S. 144).

Die vollständige Obliteration des Blutgefäßlumens findet sich nur bei dem zellig-fibrösen Endstadium der Perivaskulitis (Perivas-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kulitis chronica, S. 133), von der sie, wie wir sehen werden, nur einen Teil des ausgedehnten Prozesses darstellt; bei dem großzelligen Stadium der Perivaskulitis (S. 134) sind die Gefäßwand in engerem Sinne und das Lumen meist vollständig unverändert, ebenso bei der hochgradigen perivaskulären Zellinfiltration (S. 134).

Die **interlobulären Bronchen** zeigen die normal mehr oder weniger ins Lumen vorspringenden Schleimhautfalten fast vollständig ausgeglichen (Fig. 6a, 7a, 8a); das Lumen ist angefüllt mit einem vorwiegend seröszelligem Exsudat, dem manchmal Fibrin und Schleim beigemischt sind.

Die Exsudatzellen stellen zum Teil abgestoßene Zylinderepithelien dar, zum Teil sind es Lymphozyten und einzelne Leukozyten, die meist Kernwandhyperchromatose und beginnende Karyolyse zeigen. In ihrem Zytoplasma finden sich zahlreiche feinste Fettröpfchen, ein Zeichen der beginnenden Nekrose. Diese nekrobiotische Zellmasse liegt oft zusammengehäuft in der Mitte des Exsudatpfropfes; um ihn herum lagern sich schichtweise (Fig. 6a, u. 7a läßt diese Schichtung noch erkennen) wiederum Serum, Schleim und Zellen ab; auch einzelne Fibrinfäden können sich beimischen, manchmal überwiegen die zelligen Bestandteile, bisweilen die serofribinösen.

Das Lumen der Bronchen ist nie so vollkommen verstopft, daß jeder Luftaustausch unmöglich wäre; dementsprechend habe ich Atelektase in den zugehörigen Läppchen oder Läppchengruppen nie beobachtet.

Das Epithel der Schleimhaut weist bei den größeren Bronchen keine wesentliche Veränderung auf; bisweilen glaubt man allerdings eine schlechtere Färbbarkeit der Zylinderepithelien wahrzunehmen, doch fehlt eigentliche Nekrose; manchmal ist eine geringe Vermehrung der Becherzellen vorhanden. Zwischen den Zylinderepithelien fand ich in einem Fall vereinzelte eosinophile Leukozyten. Bei den kleineren Bronchen bemerkt man teilweise Desquamation des nur in einfacher Lage vorhandenen Epithels; die kubisch-zylindrischen Epithelzellen sind teils einzeln, teils in größeren Gruppen von der Tunica mucosae losgelöst und mischen sich dem Exsudat bei.

Die Propria zeigt geringes Oedem mit Vermehrung der lymphozytären Elemente. Subepitheliale Lymphgefäße, wie sie in den größeren Bronchen vorkommen sollen, fand ich nicht. In der Muskularis finden sich nur selten einzelne Rundzellen eingelagert.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Adventitia weist zwischen ihren zahlreichen kleinen Blutgefäßen viele Rundzellen auf: Vermehrte Lymphozyten, zahlreiche lymphozytoide Zellen um und in der Nähe der Blutgefäße; außerdem finden sich auch einzelne Fibroblasten. Die Kapillaren und kleinen Gefäße der Adventitia, die von der Bronchialarterie versorgt werden, sind nie thrombosiert; sie weisen im Bereiche der kleinen und kleinsten Bronchen auch keine perivaskuläre Lymphgefäße auf. Die Verhältnisse liegen also genau so wie bei den Blutgefäßen des Interstitiums (S. 57). Infolge dieses Reichtums an Blutgefäßen stellt die Adventitia den Hauptausgangspunkt für die umfangreichen Organisationsprozesse in der Umgebung des Bronchus dar; von ihr aus erfolgt das Vordringen der lymphozytären und leukozytären Elemente gegen das benachbarte abgestorbene Gewebe mit nachfolgender Wucherung des Granulationsgewebes (Fig. 6, b u. 7, b).

D. Veränderungen der an das peribronchiale bzw. perivaskuläre Gewebe angrenzenden Alveolen. (Fig. 6, 7, 8 u. 10).

Die dem veränderten perivaskulären und peribronchialen Gewebe ringsherum angrenzenden Alveolen sind etwa in einer Tiefe von 1—2 Reihen mit serösem Exsudat gefüllt, das meist keine zellige Beimischung enthält. Die dazwischen liegenden Kapillaren erscheinen in der Regel kollabiert; in den Septen lassen sich Kerne nur schwer nachweisen. Eine Atelektase der Alveolen ist kaum vorhanden.

Diese geringgradigen Veränderungen kann man bei dem perivaskulären Gewebe entsprechend seinem normalen Vorkommen bis in die größeren interlobulären Äste hinein verfolgen im Gegensatz zum peribronchialen Gewebe. Dieses fehlt im Bereiche des Bronchiolus verus vollständig, nachdem es schon in den vorhergehenden kleinsten interlobulären Ästen keine vollständige geschlossene Scheide mehr darstellt. Diese Tatsache, auf die ich bereits (S. 44) hingewiesen habe, ist außerordentlich bedeutsam; denn sie gibt Anlaß zu sehr charakteristischen Veränderungen, wie sie bisher in dieser Form bei keiner anderen Pneumonie des Menschen und der Tiere beschrieben worden sind.

Überall da, wo das peribronchiale Gewebe fehlt, steht die Adventitia der kleinsten Bronchen und Bronchiolen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

unmittelbar mit dem alveolären Gewebe in Verbindung. Die an dieser Stelle angrenzenden Alveolen werden in weitgehendem Maße mit in den peribronchialen bzw. peribronchiolalen Prozeß einbezogen, der dadurch eigentlich zu einem **parabronchialen** bzw. **parabronchiolalen** wird.

Kaufmann spricht in ähnlichen Fällen von einer peribronchialen Pneumonie; für die bei der Lungenseuchepneumonie vorkommenden peribronchialen Veränderungen halte ich die Bezeichnung **Para**bronchitis bzw. **Para**bronchiolitis für zweckmäßiger, da einerseits die perivaskulären Veränderungen der den Bronchus begleitenden Blutgefäße und die Veränderungen der Blutgefäße selbst einen wesentlichen Teil des Prozesses ausmachen, andererseits durch das Wort Bronchitis bzw. Bronchiolitis gleichzeitig der Ausgangspunkt der ganzen Veränderung noch klarer zum Ausdruck gebracht wird.

Diese **parabronchitischen** und **parabronchiolitischen** Herde beschränken sich in ihrer typischen Form auf die kleinen und kleinsten Bronchien bzw. Bronchiolen, denen, wie ich vorstehend bereits ausgeführt habe, ein vollständig ausgebildetes, geschlossenes peribronchiales Gewebe fehlt.

Im Folgenden werde ich der Kürze halber nur die Bezeichnung Parabronchitis usw. anwenden, da es sich ohne weiteres aus dem Text ergibt, ob es sich um eine Erkrankung eines kleinen Bronchus oder eines Bronchiolus handelt.

Je nach ihrem Alter unterscheide ich ein junges akutes Stadium der Parabronchitis, das man kurz als **Parabronchitis acuta** bezeichnen kann, und ein älteres chronisches Stadium der Parabronchitis **(Parabronchitis chronica).** Zwischen beiden Formen gibt es natürlich zahlreiche Uebergangsstadien.

Ein klares Bild über die Natur und Ausdehnung dieser Veränderung bekommen wir auf Schnitten, die senkrecht zu den kleinen Bronchen geführt wurden (Fig. 6, 7 u. 13, f). Im Zentrum des kreisförmigen oder ovalen Herdes, der deutlich und scharf gleich einer Insel aus dem umgebenden Gewebe hervortritt, sieht man schon bei Lupenvergrößerung den quergetroffenen Bronchus (Fig. 6, a u. 7, a) und die begleitenden, teilweise thrombosierten Pulmonalgefäße mit ausgeprägter Perivaskulitis (Fig. 6, e u. f, Fig. 7, e u. e, u. f). In der einen hier in Betracht kommenden Fig. 6 ist der Schnitt zufällig unmittelbar distal von der Abzweigung der Pul-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

monalvene erfolgt, so daß sich im Mittelpunkt nur der Bronchiolus und die Pulmonalarterie, letztere mit den typischen, oben beschriebenen Veränderungen befinden. Konzentrisch um den Bronchus bzw. dessen Adventitia verläuft in einer Entfernung von etwa 2—5 Alveolenreihen (Fig. 6, c u. 7, c) ein mehr oder weniger breiter Kerntrümmerwall (Fig. 6, d u. 7, d), der ziemlich unvermittelt an der angrenzenden erweiterten Gefäßscheide (= perivaskulärem Hohlmantel, S. 132) endet, ohne in der Regel in dieselbe zunächst einzudringen. Um den Hohlmantel selbst findet sich keine Spur eines Kerntrümmerwalls, sondern nur die S. 139 erwähnte seröse Durchtränkung der angrenzenden Alveolen mit beginnender Nekrose. Die durch den Kerntrümmersaum umschlossene Alveolenzone ist am breitesten im Bereich der Berührungsstelle des Bronchus mit dem begleitenden Blutgefäß (Fig. 6, b u. 7, b); sie verschmälert sich meist nach den freien Seiten zu, so daß der Kerntrümmergürtel schließlich an der der Berührungsstelle des Blutgefäßes gegenüberliegenden Seite fast unmittelbar an die Muskularis grenzt (vgl. Fig. 6).

An etwas weiter proximal der Lungenwurzel zugelegenen Herden, wo neben dem Bronchus Pulmonalarterie und Pulmonalvene gemeinsam verlaufen (Fig. 7), tritt außer der Pulmonalarterie (Fig. 7, e) auch noch die Pulmonalvene (Fig. 7, e_1) in den Bereich dieser parabronchitischen Veränderung. In diesem Falle tritt der Kerntrümmerwall (Fig. 7, d) nicht allmählich näher an die freie Seite des Bronchus heran, sondern bleibt in gleicher Entfernung von der Bronchialwand, wird in der Höhe der Berührungszone der Vene mit dem Bronchus wieder etwas weiter (Fig. 7, b) und endet dann plötzlich und unvermittelt an der Gefäßscheide der Vene, genau wie auf der arteriellen Seite des Bronchus, wenn nicht, wie in Fig. 7, b sichtbar, das Granulationsgewebe bereits in das angrenzende perivaskuläre Gewebe eingedrungen ist. Der den parabronchitischen Herd umschließende Kerntrümmermantel erscheint (auf senkrechten Schnitten zu den feinsten interlobulären Verzweigungen) nicht mehr rein kreisförmig (wie in Fig. 6), sondern besitzt die Form eines länglichen Ovals oder einer Ellipse, an deren breiten Seiten er durch die Berührungszone (Fig. 7, b) unterbrochen ist.

Eine weitere Unterbrechung des Kerntrümmermantels findet dort statt, wo etwa in der Adventitia liegende Knorpelscheiben[1])

[1]) Ähnlich dem Vorgang, den ich S. 133 beschrieben habe.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder noch kleine Teile von verändertem peribronchialem Gewebe, speziell erweiterte Lymphgefäße die Adventitia des Bronchus vom Lungengewebe trennen. Hier beschränkt sich der pneumonische Herd auf die wenigen Alveolenreihen (etwa 2—5 Reihen tief), die zwischen diesen Stellen unmittelbar mit der Adventitia in Berührung treten. Auch hier legt sich der Kerntrümmersaum in halbmondförmigen Bogen um die veränderten Alveolen und grenzt sie von dem übrigen Läppchengewebe ab.

Der feinere histologische Aufbau und die weitere Entwicklung dieser parabronchitischen Herde entspricht im Prinzip den früheren, beim interlobulären Gewebe (S. 62) beschriebenen perivaskulären Organisationszentren. Ich hebe hier nur die durch die anatomischen Verhältnisse bedingten Unterschiede hervor.

In der Mitte des Herdes findet sich der Bronchus (Fig. 6, a u. 7, a) mit mehr oder weniger serözelligem und teilweise fibrinösem Exsudat (siehe S. 138); seine Adventitia ist ziemlich reich an lymphozytoiden Zellen und fibroblastenähnlichen Elementen; sie ist am breitesten in der Berührungszone mit den begleitenden Blutgefäßen und verschmälert sich nach der freien Seite hin (Fig. 6, b u. 7, b). Seitlich grenzen die hochgradig veränderten Blutgefäßscheiden mit den von ihnen umschlossenen, thrombosierten Blutgefäßen an (Fig. 6, e u. f, u. 7, e, e_1 u. f bzw. S. 132 u. 136).

Die alveoläre Struktur der durch den Kerntrümmergürtel vom übrigen Lungengewebe abgetrennten Alveolen ist noch deutlich erkennbar. Die Alveolen (Fig. 6, c u. 7, c) beherbergen eine zunächst homogene, sich mit Eosin rötlich färbende Masse; bei starker Vergrößerung und entsprechender Abblendung läßt sich teilweise eine Zusammensetzung des Exsudats aus einzelnen feinen Fäden erkennen, die aber nicht die Fibrinreaktion geben. In diesem fibrinähnlichem oder besser gesagt, fibrinoidem Exsudat finden sich einzelne Lymphozyten, polymorphkernige neutrophile Leukozyten und abgestoßene Alveolarepithelien. Die Kerne der Lymphozyten und Leukozyten sind meist nicht mehr vollständig erhalten, sondern weisen in der Regel die verschiedensten Deformationserscheinungen auf (Spieß-, Keulen-, Sanduhr- und Hantelformen). In einzelnen Alveolen stellen sich diese verunstalteten Kerne in der Längsrichtung senkrecht zur Kerntrümmersaum ein, sie laufen einander parallel und scheinen gleichsam auf der Wanderung von der Adventitia zum Kerntrümmerwall begriffen. Die Alveolensepten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind verbreitert durch zahlreiche rundliche Zellen mit bläschenförmigem, meist rundem Kern (lymphozytoide Zellen). In den kaum sichtbaren Kapillaren finden sich bisweilen einzelne Erythrozyten.

Der Kerntrümmermantel (Fig. 6, d u. 7, d) kann verhältnismäßig dünn und schmal sein; er besteht aus zahlreichen deformierten Kernen und Kerntrümmern, die sich um die Kapillaren einer oder zweier Alveolenreihen herumlegen, ohne selbst in das mit fibrinösem Exsudat gefüllte Lumen der Alveolen einzudringen. Die Kerne scheinen gleichsam dicht an die Kapillaren angepreßt, so daß deren Endothelzellen nicht mehr unterschieden werden können. Die Kapillaren selbst sind mit roten Blutkörperchen mehr oder weniger stark gefüllt und weisen bisweilen auch Fibrinfäden auf; Leukozyten konnte ich in ihnen nicht finden.

Bei stärkerer Ausbildung des Kerntrümmerwalls erfüllen diese Kernmassen auch das Alveolenlumen vollständig (bisweilen 2–3 Alveolenreihen hinter einander), so daß die Alveolenwände und Kapillaren kaum mehr erkennbar sind.

Gegenüber dem benachbarten Läppchengewebe ist der Kerntrümmergürtel nicht scharf begrenzt; einzelne deformierte Kerne ragen über den Hauptstreifen hinaus und erscheinen dann meist, wie oben bei dem noch schmalen Kerntrümmerwall angegeben, dicht an die Kapillaren angepreßt. Die außerhalb des parabronchitischen Herdes gelegenen, angrenzenden Alveolen (Fig. 6, g u. 7, g) heben sich deutlich von dem Kerntrümmergürtel ab, sowohl durch den mehr serözelligen Inhalt, als auch, namentlich im rot hepatisierten Abschnitt, durch die hochgradige Hyperaemie ihrer Kapillaren.

Diese ausführlich geschilderten Herde stellen das akute Stadium der Parabronchitis dar **(Parabronchitis acuta).**

Wie aus meiner Beschreibung hervorgeht, weisen diese akuten parabronchitischen Herde bereits beginnende Organisationsvorgänge auf, die sich in dem Auftreten von zahlreichen Granulationszellen in der Adventitia und der Verbreiterung der Septen der eingeschlossenen Alveolenreihen bemerkbar machen. Dieser Organisationsprozeß bleibt nicht stehen, sondern das junge Gewebe wuchert nach allen Seiten mächtig vorwärts; der Hauptangriff gegen das abgestorbene Gewebe erfolgt von der Berührungszone der bronchialen Adventitia mit den den Bronchus begleitenden Blutgefäßen aus (Fig. 6, b u. 7, b) und richtet sich


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gegen das benachbarte nekrobiotische bzw. nekrotische perivaskuläre Gewebe der mit dem Bronchus verlaufenden Pulmonalgefäße. Immer geht eine, allerdings manchmal sehr schmale Kerntrümmerphalanx voraus und bahnt den Weg; die Granulationszellen folgen auf dem Fuße nach. Zuerst wird der zwischen Blutgefäßwand und Adventitia gelegene Teil des perivaskulären nekrotischen Hohlmantels von der Berührungszone aus organisiert; das zeigen deutlich die Fig. 6, b und 7, b; in 6, b setzt die Organisation eben ein, in 7, b ist sie bereits bis an die Pulmonalgefäßwand vorgedrungen. Von dieser Stelle aus wuchert nun das Organisationsgewebe im ganzen Raum des perivaskulären nekrotischen Hohlmantels vorwärts, vereinigt sich hier mit den geringgradig ausgebildeten Organisationsherden, die sich von der Blutgefäßadventitia bzw. dem perilobulären Gewebe aus entwickelt haben (S. 132). Das Granulationsgewebe rückt aber auch weiter gegen das Lumen der Blutgefäße vor, überschreitet die Media, ohne diese anscheinend zunächst vollständig zu verdrängen und verbindet sich mit den Wucherungen der Blutgefäßwandinnenfläche, die den Thrombus zum Teil bereits organisiert haben. Die Blutgefäße obliterieren auf diese Weise meist vollständig, wie ich bereits S. 137 angegeben habe.

Inzwischen ist das Granulationsgewebe auch von den freien Seiten der bronchialen Adventitia, das heißt von den Stellen her, wo die Adventitia nicht an die erweiterten Gefäßscheiden der begleitenden Blutgefäße grenzt, in die ihr unmittelbar anliegenden Alveolen (Fig. 6 u. 7, c) eingedrungen[1]) und hat das gesamte fibrinoide Exsudat in der alveolären Zone des parabronchitischen Herdes (Fig. 6, c u. 7, c zeigen erst beginnende Organisation, die in Fig. 8, b schon weiter fortgeschritten ist) vollständig organisiert. Der periphere Kerntrümmerwall ist mit dem Fortschreiten der oben geschilderten Wucherungen des Granulationsgewebes immer weiter geworden; während er im Stadium der akuten Parabronchitis nur die schmale alveoläre Zone umschloß

[1]) Es findet nicht etwa eine mehr oder weniger vollständige Kompression der Alveolen durch die hochgradig verbreiterten Alveolensepten statt, wie sie Durin-Karwicka und Hart bei Bronchiolitis obliterans des Menschen beschreiben, sondern ein tatsächliches Ausfüllen des Lumens mit Organisationsgewebe; dafür sprechen deutlich das Vorhandensein der elastischen Fasern (Fig. 8, g), die auch im vollständig organisierten Gewebe die alveoläre Struktur noch klar erkennen lassen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fig. 6, b u. 7, b), ist er gleichzeitig mit dem Granulationsgewebe, d. h. diesem voraus immer weiter vorgedrungen und umgibt am Ende des parabronchitischen Prozesses die den Bronchus begleitenden Blutgefäße einschließlich des organisierten perivaskulären Hohlmantels (Fig. 8, c). Im Bereich der alveolären Zone dagegen ist der Kerntrümmermantel nicht oder nur unbedeutend weiter, wohl aber etwas dichter geworden und stimmt damit noch am ehesten mit den Verhältnissen bei den perivaskulären Organisationszentren im nekrotischen interlobulären Gewebe überein (S. 65), wo der einmal ausgebildete Kerntrümmergürtel ebenfalls nicht mehr weiter wird. Das Granulationsgewebe füllt bei den perivaskulären Organisationszentren nur den Raum zwischen Kerntrümmerwall und dem in der Mitte gelegenen Blutgefäß aus und dringt nur in Ausnahmefällen über denselben hinaus vor, im Gegensatz zu dem vorher beschriebenen regelmäßigen Vorwuchern des peribronchialen Organisationsgewebes. Der wesentliche Unterschied im Verhalten des Granulationsgewebes und des Kerntrümmerwalls wird wohl in dem Ausgangspunkt der ganzen Wucherung liegen. Diese Ausgangsstelle stellt bei den parabronchitischen Herden die bronchiale Adventitia dar (S. 139), die sehr reich an Kapillaren und kleinen Blutgefäßen ist, während die perivaskulären Organisationszentren meist nur von einem einzigen Blutgefäß ausgehen. Wir haben in der bronchialen Adventitia, speziell in deren Berührungszone mit dem benachbarten perivaskulären Gewebe gleichsam eine Summe von kleinen perivaskulären Organisationszentren vor uns, und die Folge davon muß natürlich ein viel stärkeres und rascheres Wachstum des Granulationsgewebes einschließlich des Kerntrümmerwalls sein.

Mit dem Älterwerden der parabronchitischen Herde wird das Granulationsgewebe immer mehr bindegewebsreicher, so daß wir dann von einem zellig-fibrösen Endstadium der Parabronchitis sprechen können **(Parabronchitis chronica).** Am Ende dieses zellig-fibrösen Stadiums finden wir dann einen allseitig von einem Kerntrümmerwall begrenzten, auf dem Querschnitt mehr oder weniger kreisrunden oder ovalen Herd (Fig. 8), der ebenso wie der mehr akute parabronchitische Herd (Fig. 6 u. 7) sich deutlich von dem umgebenden Lungengewebe abhebt. Aus dem innerhalb des Kerntrümmergürtels befindlichen, anscheinend gleichmäßigen Granulationsgewebe (Fig. 8, b) tritt in der Mitte deutlich der Bronchus mit seinem mit Exsudat gefüllten Lumen hervor


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Fig. 8, a). Eine Obliteration des Lumens durch Vorwuchern des Granulationsgewebes in dasselbe konnte ich nie beobachten[1]). Das Epithel des Bronchus ist zum Teil noch gut erhalten und besteht aus einem einreihigen Saum von kubisch-zylindrischen Zellen. Eine atypische Wucherung des Epithels in Form von geschichtetem Plattenepithel, wie sie bei der Masernpneumonie des Menschen (Friedländer) vorkommt[2]) und auch von Woodhead bei der Lungenseuche beschrieben wurde, ließ sich nicht nachweisen. Die Propria ist geringgradig infiltriert, die elastische Schicht derselben und zum Teil auch die Muskularis sind noch gut erkennbar. Neben dem Bronchus sind es nur noch einzelne, manchmal in der Nähe der Bronchialwand auftretende, meist extracellulär gelagerte Kohlenstaubpartikelchen (in Fig. 8 zwischen a u. e u. d angedeutet), die uns einen Hinweis geben, daß hier das peribronchiale Gewebe den Mittelpunkt des Herdes darstellen muß. Erst die Elastikafärbung gibt uns weiteren Aufschluß über die Entstehung und den Aufbau dieser zellig-fibrösen Herde. Neben der deutlich erkennbaren elastischen Faserlage in der Propria des Bronchus sieht man zu dessen beiden Seiten je zwei konzentrische, oft noch ganz geschlossene elastische Faserringe (Fig. 8, d u. e), die scharf aus dem zellreichen Grundgewebe hervortreten, das sich ebenso wie um den äußeren Ring herum, sowohl zwischen ihnen als auch in dem von dem inneren Ring umschlossenen Raum befindet. Die Faserringe der einen Seite erscheinen etwas schwächer als die der anderen Seite; sie stellen die Elastica interna und externa der obliterierten Pulmonalarterie (stärkere Ringe, Fig. 8, d) und Pulmonalvene (schwächere Ringe, Fig. 8, e) dar.

An den Randpartien des Herdes und vorwiegend im Bereich des Bronchus treten außerdem noch mehr oder weniger zahlreiche feinste

[1]) Im Gegensatz zu den bisweilen beim Menschen, zum Teil als selbstständige Krankheit vorkommenden Bronchiolitiden, die in der Regel obliterieren. Vielleicht ist beim Rind die Muskularis bzw. die elastische Schicht der Propria viel stärker als beim Menschen und verhindert deshalb den Durchbruch. Dafür spricht auch die Beobachtung von Hintze, der beim Rind eine aetiologisch nicht genau bekannte Peribronchitis chronica nodosa beschrieben hat, die sich von den Bronchiolitiden des Menschen im wesentlichen nur durch Freibleiben des Lumens unterschied.

[2]) Auch bei der Influenzapneumonie des Menschen ist neuerdings wiederholt Metaplasie des Bronchialepithels zu Pattenepithel beobachtet worden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

elastische Fäserchen hervor (Fig. 8, b), die von den Septen der mit-eingeschlossenen Alveolen herrühren. Weitere Einzelheiten wie Lymphgefäßwand, praeformierte kollagene Fasern lassen sich in diesem Endstadium nicht mehr nachweisen. Vielmehr zeigt sich bei van Gieson- wie bei Bielschowskyfärbung ein Gewirr neu-gebildeter feinster kollagener und Gitterfasern, die eine bestimmte Anordnung nicht erkennen lassen.

Zwischen diesem zellig-fibrösen Endstadium (Parabronchitis chronica) und dem oben beschriebenen akuten parabronchitischen Herd gibt es natürlich zahlreiche Übergangsbilder, die uns deutlich die allmählich fortschreitende Organisation des perivaskulären Gewebes, der Blutgefäße und der eingeschlossenen Alveolen vor Augen führen. Die beigegebene Abbildung (Fig. 8) entspricht einem ziemlich weit fortgeschrittenen Stadium dieser Entwicklung. Hier erkennt man außer dem mit Exsudat gefüllten Bronchus (Fig. 8, a), dessen Epithel, Propria u. Muskularis man deutlich unterscheiden kann, bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung noch die Media der obliterierten Blutgefäße als ringförmigen Streifen, noch ziemlich gut erhalten; das von ihr zentralwärts gelegene, das ehemalige Blutgefäßlumen ausfüllende Gewebe (Fig. 8, d u. e) unterscheidet sich durch die Art und Lage der Zellen etwas von dem übrigen umgebenden Granulationsgewebe. Die einzelnen deutlich abgegrenzten Zellen sind mehr spindelförmig und besitzen chromatinärmeren länglichen Kern; sie sind nicht so unregelmäßig durcheinander gelagert wie außerhalb der Media, sondern nehmen zum Teil eine mehr radiäre Stellung ein, zum Teil sind sie alle längs gerichtet und laufen einander parallel. Ein Teil der Alveolen ist noch deutlich wahrnehmbar (Fig. 8, g); sie enthalten eine homogene, sich rötlich färbende Masse, meist ohne Beimischung von Zellen. Ein anderer Teil der Alveolen ist bereits vollständig organisiert, so daß nur noch durch Elastikafärbung die ehemalige alveoläre Struktur zu erkennen ist.

Erwähnen möchte ich der Vollständigkeit halber noch, daß ich in keinem Fall dieser chronischen Parabronchiolitis innerhalb der an das perivaskuläre und peribronchiale Bindegewebe grenzenden Alveolen Riesenzellen auftreten sah, wie sie bei verschiedenen Lungenentzündungen des Menschen, namentlich bei der Masernpneumonie (selten bei Diphtherie und Keuchhusten) von mehreren Autoren (Kromayer, Dürck und neuerdings von Hecht) beschrieben worden sind.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Im Vorstehenden habe ich immer nur die Entwicklung des akuten Stadiums der Parabronchitis zu dem zellig-fibrösen Endstadium geschildert. Entsprechend der S. 134 erwähnten großzelligen Form der Perivaskulitis gibt es natürlich, besonders im Bereich der grau hepatisierten Lungenabschnitte, ähnliche Bilder, bei denen die Alveolen wie auch das perivaskuläre und peribronchiale Gewebe an Stelle des oben beschriebenen Granulationsgewebes mit Epitheloid- oder großzelligen Elementen angefüllt sind. Auch mannigfache Übergänge zwischen dem zelligen und dem fibrösen Stadium konnte ich feststellen. Der Kerntrümmerwall ist auch in diesen Fällen ganz gut ausgeprägt; er ist meist ziemlich breit und erstreckt sich über mehrere (drei bis vier) Alveolenreihen. Die einzelnen Kerne sind nicht so hochgradig deformiert.

* * *

Wie erklären wir uns die Entstehung dieser Herde? Nach dem histologischen Befund kann nicht der geringste Zweifel bestehen, daß die peri- bzw. parabronchiale Erkrankung von der Bronchitis ausgeht. Immer findet sich mehr oder weniger katarrhalisches Exsudat im Lumen der kleinsten Bronchen und der Bronchioli, die für die typischen parabronchitischen Herde ausschließlich in Betracht kommen (vgl. S. 140). Ihre Schleimhaut ist dabei ebenfalls entzündet; diese Veränderungen zeigen sich bereits zu einer Zeit, wo noch keine Erkrankung des parabronchialen Gewebes gegeben ist. Von diesem primär veränderten Abschnitt des Bronchus aus kann sich die Entzündung auf zwei Wegen weiter ausbreiten: Einmal in axialer Richtung, in der Längsachse des Bronchiolus, indem die Entzündung in die feinsten Äste des Bronchialweges bis zu den Alveolen (Infundibulum) per continuitatem abwärts kriecht bzw. das Exsudat per aspirationem innerhalb des Verbreitungsbezirkes des erkrankten Bronchus verteilt wird. Diese (nach Kaufmann) endobronchiale Art der Ausbreitung ist sehr häufig und findet sich bei allen aerogenen Pneumonien. Auch speziell bei der Lungenseuche ist sie vorhanden, wie wir später sehen werden. Für die Entstehung der Parabronchitis kommt sie jedoch nicht in Frage. Zweitens kann der entzündliche Prozeß sich in vertikaler Richtung (zum Lumen) fortpflanzen und auf die angrenzenden Alveolen übergreifen (peribronchiale Aus-



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

breitung nach Kaufmann), die nicht zu dem Versorgungsgebiete des betreffenden Bronchus, sondern zu dem eines weiter distal gelegenen Bronchus gehören. Diese Ausbreitung des bronchitischen Prozesses, die ich aus den oben angegebenen Gründen (S. 140) eine parabronchiale nennen möchte, ist bei den parabronchitischen Herden der Lungenseuche gegeben.

Um die Entwicklung dieser Herde zu erklären, läßt es sich nicht vermeiden, kurz auf ähnliche beim Menschen beschriebene Prozesse einzugehen, da in der Tiermedizin mit einer einzigen Ausnahme (Hintze) keine Literatur über ähnliche Fälle zur Verfügung steht.

Peribronchitische Herde ähnlicher Art sind namentlich bei Säuglingspneumonien, speziell bei den Masern von zahlreichen Autoren (zusammenfassende Literatur bei Steinhaus) eingehend beschrieben und hinsichtlich ihrer Genese ausführlich besprochen worden. Es handelt sich dabei um eine Endperibronchitis, bei der rings um den mit meist eitrigem Exsudat gefüllten Bronchiolus und seiner zellig infiltrierten Wand die angrenzenden Alveolen mit einem fibrinös-zelligen Exsudat gefüllt sind. Dieser mehr oder weniger breite Exsudatmantel (nähere Angabe der Zahl der beteiligten Alveolenreihen habe ich in den zitierten Arbeiten nicht gefunden), nimmt nach der Peripherie zu allmählich ab, sodaß die äußeren, d. h. die vom Bronchus am weitesten entfernten Alveolenreihen nur mehr desquamierte Epithelien aufweisen, während die dem Bronchiolus zunächst gelegenen Alveolen mehr zelliges, und die mittleren fibrinöses Exsudat beherbergen. Die Entzündungserscheinungen sind also in unmittelbarer Umgebung des Bronchiolus am heftigsten und nehmen mit der Entfernung vom Bronchiolus an Intensität ab, entsprechend der toxischen Wirkung des betreffenden Krankheitserregers, die an seiner Eintrittsstelle, also im bronchialen Gewebe und dessen Umgebung am stärksten ist, um dann in der Peripherie allmählich abzuklingen. Über die weitere Entwicklung dieser Herde, ihre Resorptoin oder ihre Organisation finden sich nur spärliche Angaben. Hart und Dunin-Karwicka sprechen nur von einer Verbreiterung der Septen durch das peribronchiale Granulationsgewebe, wodurch die dazwischen liegenden Alveolen zusammengedrückt werden (bei unseren parabronchitischen Herden ist das nicht der Fall, vgl. S. 144); nur Edens erwähnt, daß das Granulationsgewebe auch in die Alveolen eindringt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die vorstehend angeführte Erklärung hinsichtlich der Entstehung des peribronchialen Exsudats kann nicht auf die parabronchitischen Herde in der Lungenseuchelunge übertragen werden. Denn hier haben wir einen wesentlichen Unterschied im Bau der Herde: Bei der Lungenseuche ist die äußere Zone der Parabronchitis diejenige, die am stärksten Zerfallserscheinungen aufweist, während die innere alveoläre Zone nur seröses bzw. fibrinoides Exsudat beherbergt. Am einfachsten ist das Zustandekommen dieser Herde zu erklären, wenn wir für sie dieselbe Entwicklungsweise annehmen, wie ich sie für die perivaskulären Organisationszentren, mit denen sie ja im Prinzip hinsichtlich des Aufbaues vollständig übereinstimmen, oben ausführlich dargelegt habe (S. 60). Zunächst tritt infolge der toxischen Wirkung des vom Lumen des Bronchus her eingedrungenen Lungenseuchevirus ein entzündliches Oedem in der Bronchialwand mit folgender Nekrose auf. Im Bereiche der kleinsten interlobulären Bronchen und Bronchioli, wo beim Fehlen eigentlichen peribronchialen Gewebes die Alveolen unmittelbar an die Adventitia angrenzen, werden auch diese mit in den Prozeß einbezogen; sie werden mit serösem Exsudat erfüllt, das ebenfalls der Nekrose anheimfällt. Das zugrundegehende Gewebe wird von der blutgefäßreichen bronchialen Adventitia in der gleichen Weise organisiert wie das nekrotische interlobuläre Gewebe von den Blutgefäßen des Interstitiums. Es würde also der Parabronchitis acuta das jüngste Stadium eines perivaskulären Organisationszentrums entsprechen, der Parabronchitis chronica das Stadium, wo die ganze innere Zone mit jungem zellreichem Bindegewebe ausgefüllt ist (S. 66). Ich muß mich an dieser Stelle darauf beschränken, diesen Entstehungsmodus in groben Umrissen zu skizzieren.

Später habe ich die Absicht, an der Hand der feineren Einzelheiten der Histogenese dieser typischen parabronchitischen Herde die Berechtigung meiner vorhin kurz zusammengefaßten Deutung des Prozesses ausführlich darzutun. Dabei werde ich auch auf die beim Menschen wiederholt beschriebene Bronchiolitis obliterans (Dunin-Karwicka, Edens, Hart, Hübschmann) zurückkommen, die bisweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit der von mir hier geschilderten Parabronchiolitis chronica besitzt.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Laboratorium der Akademischen Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schloßmann)

Über die Steigerung der Giftwirkung klinisch avirulenter Diphtheriebazillen durch die Symbiose mit Streptokokken bei Meerschweinchen.

Von

Dr. **H. Ladendorff,** Tierarzt in Kray (Rheinland).

(Eingegangen am 22. Mai 1920.)

Zu Beginn der bakteriologischen Aera hat man den Begleitbakterien, die sich bei vielen Infektionskrankheiten neben den spezifischen Erregern am Orte der Infektion fanden, nicht die gebührende Aufmerksamkeit geschenkt, sie vielmehr als sekundäre, auf dem gleichen Nährboden schmarotzende Saprophyten betrachtet. Es mußte dann aber aufmerksamen Beobachtern auffallen, daß die ungemein große Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes bei ein und derselben Infektionskrankheit nicht allein auf die ausschließliche Wirkung des betreffenden Erregers zurückgeführt werden könne, sondern daß hierbei noch andere Erreger im Spiele seien, ja daß die erste Infektion durch die Schwächung des Organismus erst der zweiten den Boden bereite, oder daß zwei Bakterien-Arten durch die Symbiose sich gegenseitig günstigere Lebensbedingungen schüfen.

So konnten Ehrlich und Brieger im Jahre 1882 zwei Beobachtungen mitteilen, welche dafür sprechen, daß der durch eine bestehende Infektion geschwächte menschliche Körper für andere unter normalen Bedingungen nicht haftende Infektionen empfänglich wird. Zwei an Abdominaltyphus leidende Patienten erkrankten nach Einspritzung einer Moschustinktur an einem von der Infektionsstelle ausgehenden malignen Oedem und erlagen dieser bei Menschen bisher nicht beobachteten Infektion, während bei vier an chronischen Krankheiten Leidenden Einspritzungen derselben Tinktur mit derselben Spritze ohne üble Folgen blieben. Da die Spritze vor


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedesmaligem Gebrauch desinfiziert war, ist nur die Annahme möglich, daß die Moschustinktur Sporen der Bazillen des malignen Oedems enthielt, welche in dem durch die Typhusinfektion geschwächten Körper zur Entwicklung gelangten, während die Gesunden sich ihnen gegenüber refraktär verhielten.

Auch in der Mundhöhle des Menschen können bei einer Krankheit, die die Schleimhaut lädiert, harmlose Schmarotzer pathogen werden, oder andere virulente Mikroorganismen sich ansiedeln und entwickeln. Eine solche der Mischinfektion den Boden bereitende Erkrankung ist in erster Linie die Diphtherie, und gerade bei ihr bedingt oft die Doppelinfektion den bunten Wechsel des Krankheitsbildes, ja die Intensität und den mehr oder minder bösartigen Verlauf der Erkrankung. Schon Löffler erkannte das fast konstante Vorkommen von Streptokokken neben den spezifischen Diphtheriebazillen; und es hat sich gezeigt, daß durch die Wucherung und Mitbeteiligung von virulenten Streptokokken gerade die schwere Form der Diphtherie, die man früher „septische" nannte, zustande kommt. Die Streptokokken, die mit den Diphtheriebazillen zusammen in die Tonsillen dringen oder auf diesen bereits vorhanden waren, wandern in dem durch die Diphtheriebazillen oder ihre Toxine geschädigten Gewebe in die Tiefe, bewirken tiefgehende Gangrän der Rachenorgane und die ödematöse Durchtränkung des Halsbindegewebes. Von hier aus können sie in die Blutbahn gelangen und Sekundärerkrankungen wie Pyämie und Septikämie hervorrufen, oder sie schädigen den Organismus durch ihre Stoffwechselprodukte, so daß dieser der Diphtherievergiftung weniger Widerstand entgegen zu setzen vermag.

Roux und Yersin wiesen zuerst auf die Bedeutung der Mischinfektion und deren Wichtigkeit für den Krankheitsverlauf der Diphtherie hin. Der Umstand, daß sie immer neben den Diphtheriebazillen Streptokokken in den Membranen fanden und zwar solche, die den Streptokokken des Erysipels ähnlich waren, veranlaßte sie, experimentell den Einfluß dieses Streptokokkus auf die Diphtherieinfektion bei Meerschweinchen zu prüfen. Sie injizierten schwach virulente Diphtheriebazillen gleichzeitig mit hochvirulenten Erysipelkokken und erzeugten auf diese Weise eine akute, mit dem Tode endende Diphtherie, während die mit Diphtheriebazillen allein geimpften Tiere nur lokales Oedem und geringe Nekrose zeigten. Auch konnten sie nachweisen, daß ab-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschwächte Diptheriebazillen wieder voll virulent wurden, wenn sie aus der Impfstelle eines durch Mischinfektion mit Streptokokken getöteten Meerschweinchens herausgezüchtet wurden. Sie vermuteten ferner, daß wahrscheinlich auch andere Mundbakterien von Einfluß auf die Diphtheriebazillen sein könnten, ohne aber hierüber eigene Untersuchungen anzustellen.

Inzwischen ist diese Lücke zum Teil ausgefüllt, nämlich auch die Rolle der Staphylokokken bei der diphtherischen Erkrankung im Tierexperiment geprüft worden, und es haben sich den verschiedenen Beobachtern ganz entgegengesetzte Resultate ergeben. Mya stellte einen milderen Verlauf der Diphtherie durch die Mischinfektion mit Staphylokokken fest, Reuter dagegen konnte eine gegenseitige Virulenzsteigerung durch die Symbiose aus dem weit heftigeren Verlauf der Mischinfektion ablesen.

Die Arbeiten von Roux und Yersin mit Streptokokken wurden durch von Schreider, Barbier, Martin und Funk fortgesetzt. Schreider stellte das sogenannte Toxalbumin aus Diphtheriereinkultur dar und auf dieselbe Weise die löslichen Produkte von Mischkultur aus Streptokokken und Diphtheriebazillen und fand, daß die letzteren bedeutend giftiger waren als die ersteren.

Barbier unterscheidet, gestützt auf die Vergleichung der bakteriologischen Befunde von den Rachenabstrichen mit dem klinischen Bilde, zwei große Gruppen von Diphtherieerkrankungen: Angine toxique diphthéritique pure und Angine diphthéritique streptococcique.

Martin ist der Ansicht, daß die Zellen des Körpers durch das Gift der Streptokokken so geschädigt werden, daß sie die Stimulation des Diphtherieantitoxins nicht mehr spüren.

Funk injizierte Meerschweinchen gewisse Mengen lebender Diphtheriebazillen oder Diphtheriegiftes, die gerade durch bestimmte Dosen Antitoxins des Behringschen Heilserums paralysiert wurden, so daß die Tiere die Infektion bzw. Intoxikation reaktionslos vertrugen. Injizierte er nun den so vorbehandelten Tieren gleichzeitig Diphtherietoxin und Streptokokken, so erkrankten die Tiere weder an Diphtherie, noch wiesen sie Zeichen einer Streptokokkeninfektion auf. Bei der Injektion von lebenden Diphtheriebazillen und Streptokokken dagegen zeigten sich Symptome von Diphtherie. Die Streptokokken mußten also unmittelbar auf

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die lebenden Diphtheriebazillen einwirken und eine Erhöhung ihrer Virulenz herbeiführen; sonst wäre es nicht zu erklären, daß die Kombination von Diphtheriegift und Streptokokken keine Krankheitssymptome hervorrief.

Diese Schlußfolgerung wurde von Bernheim widerlegt. Er konnte nämlich dieselben Krankheitserscheinungen hervorrufen, wenn er die Streptokokken an einer ganz anderen Stelle als die Diphtheriebazillen injizierte, eine direkte Einwirkung der Streptokokken auf die Diphtheriebazillen also ausschloß. Auch den Unterschied zwischen der Wirkung von Diphtherietoxin und Streptokokken einerseits und derjenigen von lebenden Diphtheriebazillen und Streptokokken andererseits erklärt Bernheim durch die Annahme, daß das Behringsche Antitoxin im Organismus nur den von den Diphtheriebazillen erzeugten Stoffwechselprodukten entgegenwirkt, nicht aber die Bazillen selbst schädigt, und daher gegen die Infektion keinen so sicheren Schutz wie gegen die Intoxikation verleihen kann. In eigenen Versuchen beobachtete Bernheim, daß die Diphtheriebazillen auf Nährböden, die mit Stoffwechselprodukten von Streptokokken angereichert waren, bedeutend pathogener wurden als der Ausgangsstamm. Aber derselbe Diphtheriestamm auf gleichen Nährböden ohne Streptokokkenstoffwechselprodukte gezüchtet, erwies sich ebenso virulent wie der erste. Die Übertragung auf einen neuen und ganz indifferenten Nährboden genügte also schon zur Virulenzsteigerung.

In ähnlicher Weise hatte Escherich darauf hingewiesen, daß lediglich die Passage durch den Tierkörper eine Steigerung der pathogenen Eigenschaften der Diphtheriebazillen hervorrufen könne.

Auch v. Dungern schließt aus seinen Versuchen, daß die schädigende Einwirkung der Streptokokken auf den infizierten Organismus den bösartigen Charakter der diphtherischen Erkrankung bedingt.

In letzter Zeit hat Schley die Versuche noch einmal in Angriff genommen (allerdings mit dem Hauptzweck, die Wirkung des normalen Pferdeserums auf die Mischinfektion von Streptokokken und Diphtheriebazillen zu prüfen). Dabei ergab sich eine unzweifelhaft schwerere Erkrankung der mit beiden Bakterienarten gespritzten Tieren als der nur mit Diphtheriebaziellen oder Streptokokken infizierten. Ferner erweisen sich die Diphtheriebazillen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dem Einfluß der Streptokokken ungleich zugänglicher als die Streptokokken der Beeinflussung durch die Diphtheriebazillen. Denn alle akut eingegangenen Tiere wiesen die für die Diphtherieintoxikation typischen Organveränderungen auf ohne Anzeichen einer Streptokokkeninvasion. Nur bei einem Tiere zeigte die lokale Abszedierung der Injektionsstelle die spezifisch krankmachende Tätigkeit der Streptokokken an, während alle anderen mit Streptokokken allein infizierten Tiere nicht die geringsten Krankheitserscheinungen aufwiesen.

Das andererseits auch die Streptokokken unter dem Einfluß der Diphtheriebazillen ihre Lebensbedingungen und Lebensäußerungen verändern, ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, ja es wäre die Annahme gerechtfertigt, daß sie eine Virulenzsteigerung erfahren, wie sie umgekehrt eine bewirken. Es haben aber in Tierversuchen bisher sich weit weniger Forscher mit dieser Frage beschäftigt, und nur Hilbert konnte eine Virulenzsteigerung der Streptokokken durch die Diphtheriebazillen feststellen. Streptokokken nämlich, die allein für Meerschweinchen nicht pathogen waren, gewannen durch die gleichzeitige Injektion mit Diphtheriebazillen bedeutende pathogene Eigenschaften, die sich durch charakteristische lokale Veränderungen an der Injektionsstelle äußerten oder gar den Tod der Versuchstiere herbeiführen konnten. Bei der Mischinfektion konnten ausreichende Antitoxindosen den Tod der Tiere verhüten, ungenügende Gaben aber eine Streptokokken-Septikämie mit letalem Ausgang nicht verhindern.

Auch v. Dungern gibt die erhöhte Infektionskraft der Streptokokken infolge der Einwirkung der Diphtheriebazillen zu, bestreitet aber, daß die Streptokokken allein den Tod der Tiere herbeigeführt hätten, indem er eine Herabsetzung der immunisierenden Kräfte des Tierkörpers infolge der Doppelinfektion höher bewertet als die Streptokokkeninfektion.

Während die bisherigen Versuche mit virulenten Diphtheriebazillen oder doch mit Bazillen von Diphtheriekranken angestellt wurden, schien es uns von Interesse, die virulenzsteigernde Kraft der Streptokokken auch an avirulenten Bazillen zu erproben. Das wäre nämlich erst der eigentliche Prüfstein für den Einfluß der Streptokokken auf die Diphtheriebazillen gewesen; und es hat nicht nur ein theoretisches Interesse, sondern ist auch für die Klinik von Bedeutung, denn ein Dauerausscheider oder Bazillen-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

träger, der die Bazillen, ohne zu erkranken, bei sich beherbergt, kann vielleicht auch auf die Invasion infektionstüchtiger Streptokokken hin aufs Neue an Diphtherie erkranken.

Ich habe daher auf Anregung von Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Schloßmann** Versuche angestellt mit klinisch avirulenten Diphtheriebazillen, d. h. mit Material von Bazillenträgern, die wegen irgendeiner anderen Erkrankung in der Klinik behandelt wurden, ohne klinische Erscheinungen von Diphtherie zu zeigen, ferner von Dauerausscheidern, die nach völligem Abklingen der Diphtherieerkrankung noch wochenlang über den durchschnittlichen Termin von zwei bis drei Wochen, in dem die Bazillen aus Nase und Rachen zu verschwinden pflegen, Diphtheriebazillen bei sich beherbergten.

Diese Bazillen wurden auf Serum-Agarplatten in Reinkultur gezüchtet, dann auf Bouillon überimpft und die Bouillonkultur noch 24 Stunden lang bebrütet. Die Streptokokken entstammten zum größten Teil den Nasen- und Rachenabstrichen von Diphtherierekonvaleszenten, zum Teil hatten wir sie aus Abszeßeiter, Lumbalpunktat und Knochenmarkseiter eines Typhuskranken gewonnen. Sie wurden ebenfalls auf Agarplatten gezüchtet und als 24stündige Bouillonkultur, in zwei Serien als 72stündige Zuckerbouillonkultur verwandt. Beide Kulturen wurden also vollständig getrennt gezüchtet und erst unmittelbar vor der Injektion in der Spritze gemischt. Die gegenseitige Beeinflussung konnte also nur im Medium des Tierkörpers vor sich gehen.

Im ganzen wurden 9 Serien zu je drei Tieren gespritzt. Zu jeder Serie wurden Tiere von etwa gleichem Gewicht verwandt. Die Infektionsdosis betrug für jede Kultur etwa 0,5 ‰ des Körpergewichts, eine Dosis, die sich nach den Angaben der Autoren als ausreichend für die tödliche Infektion bewährt hat.

Demnach erhielt:

Das erste Tier jeder Serie die Diphtheriekultur.
„ zweite „ „ „ „ Streptokokkenkultur.
„ dritte „ „ „ „ Mischkultur.

Alle Injektionen erfolgten subkutan unter aseptischen Kautelen an der seitlichen Bauchwand. Gewicht und Temperatur wurden fortlaufend bestimmt und in Kurvenform den Tabellen eingefügt. Die gestorbenen Tiere wurden unmittelbar nach dem Tode seziert.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Serie I.

Tier 1 erhält am 19. 4. 1919 1,6 ccm 24stündige unfiltrierte Diphtheriebazillenbouillonkultur (Di. Baz. Bouillonkultur). Gewicht 320 g, Temp. 37,7 ° Cels.

Am 20. 4. 1919. An der Injektionsstelle geringes Infiltrat, das bei Druck schmerzhaft ist. Freßlust unverändert. Gewicht 310 g, Temp. 38,6 ° Cels.

Am 21. 4. 1919. Erscheint munter, krankt ein wenig an dem schmerzhaften Infiltrat.

Am 22. 4. 1919. Das Infiltrat ist zurückgegangen. Gewicht 300 g, Temp. 37,6 ° Cels.

Am 23. 4. 1919. Vollkommen wieder hergestellt.

Tier 2 erhält am 19. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 300 g, Temp. 37,5 ° Cels.

Am 20. 4. 1919. Macht einen völlig gesunden Eindruck.

Am 23. 4. 1919. Zustand unverändert. Beobachtet bis 6. 5. 1919.

Tier 3 erhält am 19. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur und 1,6 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur. Gewicht 280 g, Temp. 37,0 ° Cels.

Am 20. 4. 1919. 20 Stunden nach der Injektion sitzt das Tier mit gesträubtem Haarkleid und halbgeschlossenen Augen in seinem Glas. Appetit schlecht. Gewicht 260 g, Temp. 38,5 ° Cels.

Am 21. 4. 1919. Atmung angestrengt, Tier sehr hinfällig. Gewicht 245 g, Temp. 37,5 ° Cels.

Am 22. 4. 1919. Gewicht 240 g, Temp. 35,5 ° Cels. Exitus letalis 62 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: An der Injektionsstelle ist das Unterhautzellgewebe sulzig infiltriert, die Gefäße des parietalen Peritoneums sind blutig injiziert. In der Bauchhöhle Exsudat in geringer Menge. Die Nebennieren sind geschwollen und dunkelrot.

Epikrise zu Serie I.

Die erste Serie erfüllte die Erwartungen, die wir an das Experiment geknüpft hatten. Die Diphtheriebazillen entstammten dem Rachenabstrich eines Dauerausscheiders, der klinisch von seiner Diphtherie längst geheilt war, und dessen Diphtheriebazillen wir als klinisch avirulent ansahen. Auch im Tierversuch zeigten sie sich wenig pathogen; denn nach geringen Krankheitserscheinungen an der Injektionsstelle und einem mäßigen Gewichtsverlust erholte sich das Tier wieder und blieb vollkommen gesund.

Auch die Streptokokken entstammten dem Rachenabstrich eines Diphtheriebazillenträgers und erwiesen sich allein für das Meerschweinchen vollständig avirulent.

Um so deletärer wirkte die Mischkultur, die das Versuchstier nach 62 Stunden zum Exitus brachte. Offenbar hatten beide


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bakterienarten sich im Tierkörper gegenseitig beeinflußt. Denn sowohl die Diphtheriebazillen erfuhren eine Steigerung ihrer Virulenz, wie sich aus dem typischen Zerlegungsbefund an den Nebennieren ergab, wie auch die Streptokokken in ihrer Pathogenität gesteigert wurden, was sich durch die Hämorrhagien und ödematöse Infiltration an der Injektionsstelle dokumentierte.

Damit wäre also allein durch die Symbiose in einem zusagenden Medium eine Vermehrung der krankmachenden Eigenschaften, die bis zum Tode des Versuchstieres führen können, möglich.

Serie II.

Tier 4 siehe Tier 1 der Serie I.

Tier 5 erhält am 19. 4. 1919 1,6 ccm 24stündige Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 320 g, Temp. 37,5 ° Cels.

Am 20. 4. 1919. Macht einen gesunden Eindruck.

Am 23. 4. 1919. Zustand unverändert. Beobachtet bis 16. 5. 1919.

Tier 6 erhält am 19. 4. 1919 1,6 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur und 1,6 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 320 g, Temp. 37,8 ° Cels.

Am 20. 4. 1919. Injektionsstelle auf Druck empfindlich.

Am 21. 4. 1919. An der Injektionsstelle hat sich ein Abszeß von Zehnpfennigstückgröße gebildet. Gewicht 285 g, Temp. 39,2 ° Cels.

Am 22. 4. 1919. Abszeß spontan perforiert. Eiter entleert.

Am 23. 4. 1919. Die nekrotischen Gewebsfetzen stoßen sich ab. Futteraufnahme ungestört.

Am 24. 4. 1919. Abszeßränder epithelisieren sich neu. Gewicht 300 g. Temp. 37,9 ° Cels.

Am 28. 4. 1919. Abszeßstelle verheilt. Tier hat sich vollständig erholt.

Epikrise zu Serie II.

Die zweite Versuchsreihe bestätigt bis zu einem gewissen Grade die Erfahrungen, die wir in der ersten machen konnten, wir hatten dieselbe Diphtheriebazillenbouillon, d. h. das gleiche Kontrolltier wie in der esten Serie verwandt. Für die Streptokokken aber hatten wir einen anderen Stamm gezüchtet, der dem Rachenabstrich eines an nicht diphtherischer Angina Erkrankten entstammte. Es war von Interesse zu erfahren, ob ein und derselbe Diphtheriebazillenstamm von zwei verschiedenen Streptokokkenkulturen graduell oder prinzipell verschieden beeinflußt wurde. Die Streptokokken waren ihrerseits wieder vollständig avirulent für das Meerschweinchen; das mit Mischkultur gespritzte Tier nun erkrankte weit schwerer als das mit Diphtheriebazillen allein



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infizierte Tier, und zwar bot es die Erscheinungen einer lokalen Streptokokkeninfektion in Form einer Abszedierung an der Injektionsstelle, die erst 8 Tage nach der Injektion vollständig verheilt war. Es liegt also die Annahme nahe, daß die Streptokokken durch die Diphtheriebazillen eine Virulenzsteigerung erfahren haben, während sich über die Rolle der Diphtheriebazillen bei diesem Krankheitsprozeß nichts aussagen läßt, da sich klinisch keine für Diphtherie charakteristische Krankheitserscheinungen zeigten. Ob die Diphtheriebazillen also ihrerseits durch diese Streptokokken eine Steigerung ihrer Pathogenität erfahren haben, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Serie III.

Tier 7 erhält am 25. 4. 1919 1,6 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur. Gewicht 320 g, Temp. 37,7⁰ Cels.

Am 26. 4. 1919. Macht einen kranken Eindruck. Haarkleid gesträubt, frißt nichts. An der Injektionsstelle flaches derbes Infiltrat. Gewicht 300 g, Temp. 39,0 Cels.

Am 27. 4. 1919. Gewicht 290 g, Temp. 35,7⁰ Cels. Exitus letalis 40 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: An der Injektionsstelle sulziges Infiltrat mit Hämorrhagien. In der Bauchhöhle kein Exsudat, Darmgefäße wenig injiziert, Nebennieren geschwollen und hoch gerötet.

Tier 8 erhält am 25. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 270 g, Temp. 37,4⁰ Cels.

Am 26. 4. 1919. Liegt früh morgens tot im Glase.

Zerlegungsbefund: In der Bauchhöhle geringes Exsudat; viscerales und parietales Peritoneum glatt und glänzend; Brusthöhle mit Exsudat angefüllt. Herzbeutel von Bindegewebe überwuchert. (Perikarditis infolge Herzpunktion.)

Tier 9 erhält am 25. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur und 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur. Gewicht 270 g, Temp. 37,8⁰ Cels.

Am 26. 4. 1919. Die klinischen Krankheitssymptome treten bei diesem Tier in derselben Weise auf wie bei Tier 7, nur früher und in verstärktem Maße. Exitus letalis 36 h post infectionem. Gewicht 250 g, Temp. 36,9⁰ Cels.

Zerlegungsbefund: Mäßige Injektion der Gefäße an der Injektionsstelle. Peritoneum glatt und spiegelnd. Geringe Injektion der Dünndarmgefäße. Spärliches Exsudat in der Pleurahöhle. Nebennieren stark vergrößert und hoch gerötet.

Epikrise zu Serie III.

In dieser Serie nahmen wir eine Umkehrung der Versuchsanordnung von der ersten Serie vor, indem wir nämlich dieselben Streptokokken wie in der ersten Versuchsreihe verwandten, sie


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diesmal aber mit Diphtheriebazillen anderer Herkunft in Symbiose brachten. Die Diphtheriebazillen entstammten dem Rachenabstrich eines von Diphtherie geheilten Patienten, der klinisch gar keine Erscheinungen von Diphtherie mehr bot, erwiesen sich aber im Tierversuch als recht virulent, denn das Versuchstier erlag nach 40 Stunden der Diphtherieinfektion und bot bei der Sektion den typischen Befund.

Ein unglücklicher Zufall war es, daß auch das mit Streptokokkenkultur gespritzte Tier zugrunde ging, es war nämlich früher einmal zu einer Herzpunktion verwandt worden, erlag schon nach wenigen Stunden offenbar dem erneuten Eingriff und zeigte bei der Sektion eine in Organisation begriffene Vereiterung des Herzbeutels. Eine eigentliche akute Streptokokkeninfektion war also nicht die Ursache des Todes, und es war anzunehmen, daß bei einem vollständig gesunden Tier der Versuch ebenso verlaufen wäre wie bei dem Kontrolltier der vorigen Serie.

Das mit Mischkultur infizierte Tier wies dagegen wieder klinisch wie pathologisch-anatomisch die Zeichen einer schweren Diphtherieinfektion und -intoxikation auf, und die Tatsache, daß die Krankheitserscheinungen früher und stärker auftraten als bei dem nur mit Diphtheriebazillen gespritzten Tier läßt ganz unzweideutig den Schluß auf eine Virulenzsteigerung der Diphtheriebazillen durch die Streptokokken zu, während der Zerlegungsbefund über einen Anteil der Streptokokken an dem Tode des Versuchstieres nichts aussagte. Der Versuch bedeutete also nur teilweise eine Ergänzung des ersten Versuches; denn die Streptokokken beeinflußten zwar die Diphtheriebazillen im Sinne einer Virulenzsteigerung, nicht aber umgekehrt die Diphtheriebazillen die Streptokokken, wenigstens ließ sich das nicht mit Sicherheit feststellen.

Serie IV.

Tier 10 erhält am 25. 4. 1919 1,6 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur. Gewicht 320 g, Temp. 36,9 ° Cels.

Am 26. 4. 1919. Sitzt ruhig mit gesträubtem Haar, frißt nichts, sehr matt und hinfällig. Exitus letalis 38 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Etwas Exsudat in Bauch- und Brusthöhle, Nebennieren mäßig geschwollen und gerötet, auf dem Durchschnitt punktförmige Blutungen.

Tier 11 erhält am 25. 4. 1919 1,5 ccm unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 250 g, Temp. 37,5 ° Cels.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 26. 4. 1919. Injektionsstelle ödematös geschwollen. Tier macht einen kranken Eindruck. Exitus letalis 46 h post infectionem.

Zerlgungsbefund: In Bauch- und Brusthöhle spärliches Exsudat. Im Herzblut Streptokokken nachgewiesen.

Tier 12 erhält am 25. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur und 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 250 g, Temp. 38,0 ⁰ Cels.

Am 26. 4. 1919. Macht morgens einen sehr kranken Eindruck, hält die Augen meist ganz geschlossen, atmet sehr angestrengt und kann sich kaum aufrechthalten. Exitus letalis 29 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Umfangreiches Infiltrat an der Injektionsstelle. Exsudat in Bauch- und Brusthöhle, Nebennieren stark geschwollen und gerötet.

Epikrise zu Serie IV.

Ein eindeutiges Resultat bot die vierte Serie. Wieder zeigte die Mischkultur die stärksten krankmachenden Eigenschaften, denn von den drei Tieren des Versuches starb zuerst das Tier Nr. 12 und ließ bei der Sektion sowohl die Symptome einer starken Diphtherievergiftung wie eine heftige Streptokokkeninfektion erkennen. Die für jede Bakterienart charakteristischen Organveränderungen waren auch stärker als die der Kontrolltiere. Von diesen hatte das mit Diphtheriebazillen gespritzte Tier eine Bouillon erhalten, deren Stamm aus dem Nasenabstrich einer klinisch geheilten Nasendiphtherie gezüchtet war. Das mit Streptokokken infizierte Tier eine Kultur, deren Ausgangstamm derselbe war wie der der zweiten Serie. Aber während dieser Stamm dort vollständig avirulent war, hatte er hier durch das längere Züchten auf Agar-Nährboden so pathogene Eigenschaften gewonnen, daß er schnell in die Blutbahn drang und zu einer Streptokokkensepsis führte, die durch den Streptokokkenbefund im Herzblut nachgewiesen werden konnte.

Serie V.

Tier 13 erhält am 29. 4. 1919 1,7 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur. Gewicht 340 g, Temp. 37,7 ⁰ Cels.

Am 30. 4. 1919. An der Injektionsstelle derbes Infiltrat. Tier bewegt sich sehr wenig. Haarkleid gesträubt und glanzlos. Exitus letalis 38 h post infectionem. Gewicht 300 g, Temp. 39,2 ⁰ Cels.

Zerlegungsbefund: Unterhautzellgewebe flächenartig gerötet und sulzig infiltriert. Gefäße des visceralen Peritoneum stark injiziert. Nebennieren geschwollen und gerötet.

Tier 14 erhält am 29. 4. 1919 1,7 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 400 g, Temp. 37,7 ⁰ Cels.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 30. 4. 1919. Die Injektion ist ohne Einfluß auf den Gesundheitszustand des Tieres geblieben. Gewicht 370 g. Temp. 38,6 ⁰ Cels.

Am 1. 5. 1919. Das Tier macht einen munteren Eindruck. Beobachtet bis 20. Mai 1919.

Tier 15 erhält am 29. 4. 1919 1,7 ccm 24stündige unfiltrierte Di. Baz. Bouillonkultur und 1,7 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 400 g. Temp. 37,7 ⁰ Cels.

Am 30. 4. 1919. Die Umgebung der Injektionsstelle ist stark geschwollen: das Tier in seiner Bewegung dadurch gehindert. Freßlust stark herabgesetzt.

Am 1. 5. 1919. Exitus letalis 30 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Injektionsstelle sulzig infiltriert, unter der Bauchhaut seröse Flüssigkeit in ziemlicher Menge. Bauchhöhle ohne Exsudat. Nebennieren geschwollen und hochgerötet.

Epikrise zu Serie V.

Der Rachenabstrich eines Diphtheriebazillenträgers, der klinisch absolut keine Erscheinungen von Diphtherie hatte, lieferte einen im Tierversuch sehr virulenten Bazillus, der das Versuchstier 38 Stunden nach der Infektion tötete.

Dagegen entfaltete der Streptokokkus eines Abszeßeiters, der klinisch die heftigsten Krankheitserscheinungen gemacht hatte, für das Meerschweinchen absolut keine pathogenen Eigenschaften. Trotzdem konnte er den Diphtheriebazillus in seiner Virulenz noch soweit steigern, daß das mit Mischkultur gespritzte Tier um 8 Stunden früher starb als das Diphtheriekontrolltier; auch seinerseits wurde er wahrscheinlich durch den Diphtheriebazillus beeinflußt, denn die Injektionsstelle wies immerhin Symptome einer Streptokokkeninfektion auf.

Serie VI.

Tier 16 erhält am 29. 4. 1919 1,7 ccm 24stündige unfiltrierte Diphtheriebazillenbouillonkultur. Gewicht 350 g. Temp. 37,3 ⁰ Cels

Am 30. 4. 1919 Macht einen sehr kranken Eindruck. Gewicht 335 g. Temp. 38,3 ⁰ Cels.

Am 1. 5. 1919. Bleibt bewegungslos auf dem Rücken liegen. Exitus letalis 44 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Starke Injektion und Infiltration mit Oedem an der Injektionsstelle. Typische Rötung der Nebennieren. Gewicht 320 g. Temp. 35,2 ⁰ Cels.

Tier 17 erhält am 29. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 400 g. Temp. 37,7 ⁰ Cels.

Am 30. 4. 1919. An der Injektionsstelle starkes Oedem. Appetit gering. Gewicht 350 g. Temp. 38,6 ⁰ Cels.

Am 1. 5. 1919. Exitus letalis 45 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Unterhautzellgewebe der ganzen vorderen Bauch-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wand blutig imbibiert, ödematös durchtränkt, mit multiplen Hämorrhagien übersät. Gewicht 350 g, Temp. 35,0° Cels.

Tier 18 erhält am 29. 4. 1919 1,5 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur und 2,0 ccm 24stündige unfiltrierte Diphtheriebazillenbouillonkultur. Gewicht 400 g, Temp. 37,9° Cels.

Am 30. 4. 1919. Tier macht einen moribunden Eindruck, Haarkleid gesträubt, Augen verklebt, reagiert nicht auf Geräusch und Berührung. Gewicht 390 g, Temp. 39,4° Cels.

Am 1. 5. 1919. Exitus letalis 36 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Unterhautbindegewebe sulzig infiltriert, Gefäße injiziert. Nebennieren stark geschwollen und gerötet. Gewicht 380 g, Temp. 36,0° Cels.

Epikrise zu Serie VI.

Zunächst ein scheinbarer Widerspruch zu dem Resultat der Serie V. Die Streptokokken nämlich entstammten ein und demselben Stamm und waren am selben Tage injiziert, hatten aber in der fünften Versuchsreihe keine pathogenen Eigenschaften, während sie hier das Versuchstier unter den Erscheinungen einer heftigen Streptokokkeninfektion töteten. Die einzige Erklärung für dieses verschiedene Verhalten ergibt sich aus der Züchtung in verschiedenen Bouillonarten (dort Zuckerbouillon, hier gewöhnliche Bouillon), die vielleicht das Wachstum und die Giftproduktion verschieden beeinflußten. Im übrigen wiederholten sich die Erfahrungen der fünften Serie, indem wieder der Diphtheriebazillus eines Bazillenträgers im Experiment virulent war, und die Mischkultur den Tod 8 Stunden früher herbeiführte als den des Kontrolltieres.

Serie VII.

Tier 19 erhält am 9. 5. 1919 1,8 ccm 24stündige unfiltrierte Diphtheriebazillenbouillonkultur. Gewicht 360 g, Temp. 37,4° Cels.

Am 10. 5. 1919. Tier hockt apathisch in einer Ecke zusammengekauert. Augen fast geschlossen. Freßlust gering. Gewicht 360 g, Temp. 38,9° Cels. (abends 36,2°).

Am 11. 5. 1919. Exitus letalis 40 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Unterhautgefäße stark injiziert. In Bauchhöhle kein, in Brusthöhle viel Exsudat. Nebennieren geschwollen und gerötet.

Tier 20 erhält am 9. 5. 1919 2,0 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 460 g, Temp. 37,2° Cels.

Am 10. 5. 1919. Tier bleibt gesund. Gewicht 460 g, Temp. 36,6° Cels.
Am 11. 5. 1919. Gewicht 450 g, Temp. 36,2° Cels
Am 12. 5. 1919. „ 450 „ „ 36,4° „
Am 13. 5. 1919. „ 450 „ „ 36,7° „
Am 15. 5. 1919. Zustand unverändert.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tier 21 erhält am 9. 5. 1919 2,0 ccm 24stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur und 2,6 ccm 24stündige unfiltrierte Diphtheriebazillenbouillonkultur. Gewicht 520 g, Temp. 37,4° Cels.

Am 10. 5. 1919 Die klinischen Erscheinungen treten bei diesem Tier noch früher und ausgeprägter auf als bei Nr. 19. Gewicht 510 g, Temp. 38,9° Cels. (abends 35,9°).

Am 11. 5. 1919 Exitus letalis 32 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Injektionsstelle ödematös geschwollen, Unterhautzellgewebe sulzig infiltriert. Gefäße zeigen geringe Injektion. Exsudat in der Bauchhöhle desgleichen in der Brusthöhle. Nebennieren geschwollen und hochgerötet.

Epikrise zu Serie VII.

Es war merkwürdig, daß wieder ein vermutlich avirulenter Bazillus — nach völligem Abklingen der klinischen Erscheinungen 28 Tage nach Beginn der Erkrankung aus dem Nasenabstrich eines geheilten Diphtherierekonvaleszenten gezüchtet — den Tod des Versuchstieres schon nach 40 Stunden herbeiführen konnte. Wahrscheinlich hatte die Umzüchtung auf zwei verschiedene Nährböden seine Virulenz wieder geweckt.

Der Eiter einer posttyphösen Osteomyelitis dagegen konnte keine pathogene Streptokokken liefern, und wieder bestätigte sich die Erfahrung der früheren Versuchsreihen, daß trotzdem die Mischkultur heftigere Krankheitserscheinungen machte, und früher zum Tode führte als die einfache Diphtherieinfektion.

Serie VIII.

Tier 22 erhält am 13. 5. 1919 1,8 ccm 24stündige unfiltrierte Diphtheriebazillenbouillonkultur. Gewicht 370 g, Temp. 37,4° Cels.

Am 14. 5. 1919. An der Injektionsstelle derbes Infiltrat. Tier frißt nicht. Gewicht 370 g, Temp. 37,5° Cels.

Am 15. 5. 1919 360 g Gewicht, Temp. 39,8° Cels.
Am 16. 5. 1919 350 „ „ „ 39,7° „
Am 17. 5. 1919 340 „ „ „ 39,3° „
Am 18. 5 1919 340 „ „ „ 37,9° „

Am 20. 5 1919. Exitus letalis 168 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: In Bauch- und Brusthöhle Exsudat in geringer Menge. Nebennieren zeigen punktförmige Blutungen, wenig vergrößert.

Tier 23 erhält am 13. 5. 1919 2,75 ccm 72stündige unfiltrierte Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 550 g, Temp. 37,2° Cels.

Am 14. 5. 1919. Tier zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen. Gewicht 550 g, Temp. 37,5° Cels.

Am 15. 5. 1919. Gewicht 540 g. Temp. 37,0° Cels.
Am 16. 5. 1919. „ 530 „ „ 37,5° „
Am 17. 5. 1919. „ 520 „ „ 38,0° „
Am 18. 5. 1919. „ 500 „ „ 37,3° „


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Tier 24 erhält am 13. 5 1919 2,0 ccm 24stündige Diphtheriebazillen-bouillonkultur und 2,0 ccm 72stündige Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 420 g, Temp. 37,0° Cels.

Am 14. 5. 1919. Macht keinen sonderlich kranken Eindruck. An der Injektionsstelle gerötetes Oedem. Gewicht 400 g, Temp. 38,2 Cels.

Am 15. 5. 1919. Oedem blaßt ab. Es bildet sich ein Abszeß, der nach vier Tagen in Heilung übergeht. Gewicht 400 g, Temp. 38,1° Cels.

Am 16. 5. 1919. Gewicht 400 g, Temp. 37,8° Cels.

Am 17. 5. 1919. „ 390 „ „ 37,7° „

Epikrise zu Serie VIII.

Diese Versuchsreihe war die einzige, bei dem das mit Mischkultur gespritzte Tier am Leben blieb, während die Diphtheriebazillen allein das Kontrolltier töteten. Der Grund dafür ist nicht ohne weiteres zu erkennen, wenn man nicht die vage Hypothese einer besonderen Resistenz des Versuchstieres aufstellen will. Die Diphtheriebazillen allein waren nicht besonders virulent; sie stammten aus dem Rachenabstrich eines Diphtheriebazillenträgers und führten erst am siebten Tage zum Tode. Die Streptokokken eines Lumbalpunktats konnten ebenso wenig wie die der vorigen Serie bei dem Tiere Nr. 23 irgendwelche Krankheitserscheinungen auslösen. Auffallend war aber der lokale Befund bei dem Tier Nr. 24, das Diphtheriebazillen und Streptokokken erhalten hatte, da der Abszeß an der Injektionsstelle immerhin auf die Tätigkeit der Streptokokken deutete, und diese also unter dem Einfluß der Diphtheriebazillen pathogene Eigenschaften gewonnen haben mußten.

Serie IX.

Tier 25 erhält am 13. 5. 1919 1,8 ccm 24stündige Diphtheriebazillen-bouillonkultur. Gewicht 370 g, Temp. 37,1° Cels.

Am 14. 5. 1919. Die Injektionsstelle ist derb infiltriert und bei Druck äußerst schmerzhaft. Haarkleid gesträubt. Freßlust gering. Gewicht 370 g, Temp. 38,3° Cels.

Am 15. 5. 1919. Exitus letalis 36 h post infectionem.

Zerlegungsbefund: Unterhautzellgewebe der Injektionsstelle blutig imbibiert. Blutig seröses Exsudat in der Bauchhöhle. Nebennieren vergrößert punktförmige Blutungen. In der Brusthöhle seröses Exsudat. Gewicht 365 g, Temp. 35,6° Cels.

Tier 26. Siehe Tier 23.

Tier 27 erhält am 13. 5. 1919 2,25 ccm 24stündige Diphtheriebazillen-bouillonkultur und 2,25 ccm 72stündige Streptokokken-Bouillonkultur. Gewicht 450 g, Temp. 36,6° Cels.

Am 14 5. 1919. Morgens sitzt das Tier mit gesträubtem Haarkleid und



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:36 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fast geschlossenen Augen bewegungslos in seinem Glas. Freßlust gering. Exitus letalis 30 h post infectionem.

Zerlegungsbefund; Injektionsstelle am parietalen Peritoneum flächenförmig gerötet. Viscerales Peritoneum blaß und glänzend. In Brusthöhle Exsudat. Nebennieren geschwollen und hochgerötet.

Epikrise zu Serie IX.

Die neunte Versuchsreihe endlich bot kein anderes Ergebnis als die vorhergehenden. Ein klinisch avirulenter Diphtheriebazillus tötet das Versuchstier nach 36 Stunden und veranlaßt in Sympiose mit klinisch und tierexperimentell avirulenten Streptokokken den Tod des Versuchstieres nach 30 Stunden.

Schlußfolgerungen.

Fasse ich die Ergebnisse der neun Versuchsreihen zusammen, so läßt sich zunächst eine Bestätigung unserer Erwartungen konstatieren: Die Giftwirkung klinisch avirulenter Diphtheriebazillen wurde im Meerschweinchenversuch durch die Symbiose mit Streptokokken gesteigert. Denn mit Ausnahme des Versuchstieres in Serie 8 starben alle mit der Mischkultur infizierten Tiere unter den Erscheinungen der Diphtherieinfektion und -intoxikation, und zwar starben sie alle früher — meist 8 Stunden früher — als das mit Diphtheriebazillen allein gespritzte Kontrolltier. Damit wäre also erwiesen, daß auch klinisch avirulente Bazillen wieder pathogen werden können, wenn auch bei dem frühen Tod der Versuchstiere die verminderte Resistenz durch die Doppelinfektion eine Rolle spielen mag.

Die krankmachenden Eigenschaften der Diphtheriebazillen deckten sich in unseren Versuchen nicht mit den Erscheinungen, die sie im menschlichen Körper auslösten. Nur in einem Falle (Serie I) gingen Klinik und Tierexperiment parallel, indem ein klinisch avirulenter Bazillus auch beim Meerschweinchen keine krankmachende Wirkung hatte. In allen übrigen Fällen erwiesen sich die Bazillen, die im menschlichen Körper keine Reaktion mehr auslösten, als äußerst tierpathogen: denn alle 8 Kontrolltiere erlagen innerhalb der ersten 3 Tage der typischen diphtherischen Vergiftung. Den Ursachen dieser Verschiedenheit zwischen Klinik und Tierexperiment nachzugehen übersteigt den Rahmen dieser Arbeit. Es läßt sich nur vermuten, daß das Umzüchten auf zwei verschiedene Nährböden (Serumagar und Bouillon) und das Einbringen in einen dritten Nährboden


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Tierkörper) die Lebensbedingungen und Lebensäußerungen der Bazillen so entscheidend beeinflußt hat, daß verlorengegangene Eigenschaften wieder gewonnen oder nie vorhandene neu erworben wurden.

Die Streptokokken wurden ihrerseits ebenfalls durch die Diphtheriebazillen im Sinne einer Virulenzsteigerung beeinflußt. In sechs von den neun Fällen zeigte sich deutlich durch die charakteristische Erscheinung eine Streptokokkeninfektion an der Injektionsstelle bzw. durch die Verstärkung dieser Erscheinungen die erhöhte Pathogenität der Streptokokken. In einem siebenten Falle (Serie 9) läßt sie sich wenigstens vermuten.

Es war also eine gegenseitige Beeinflussung beider Bakterienarten nicht zu verkennen, und da die Bakterienstämme vollständig getrennt gezüchtet waren und erst unmittelbar vor der Injektion in der Spritze gemischt wurden, andererseits aber an gleicher Stelle des Körpers injiziert wurden, so konnte diese gegenseitige Beeinflussung nur im Medium des Tierkörpers vor sich gehen, und diese Art der Symbiose scheint sich, wie auch aus den Versuchen Schleys hervorgeht, als wirksamer Weg für die gegenseitige Virulenzsteigerung zu bewähren.

Will man aus unseren Versuchen einen Schluß für die Klinik ableiten, was immer nur mit dem großen Vorbehalt geschehen darf, daß die Verhältnisse im menschlichen Körper und bei der willkürlich gesetzten Infektion des Tierexperiments durchaus verschieden sind, so kann man daran denken, daß ein Diptheriebazillenträger durch eine Streptokokken-Angina gefährdet ist und an Diphtherie erkranken kann, und daß manches Auffiackern einer schon abgeheilten Diphtherie bei Dauerausscheidern auf eine Streptokokkeninvasion zurückzuführen ist. Endlich dürfte auch der Schluß berechtigt sein, daß eine Streptokokken-Angina unter dem Einfluß von Diphtheriebazillen heftigere Erscheinungen macht als durch die Infektion mit Streptokokken allein.

Literatur.

Bernheim, über die Mischinfektion bei Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene 1894, Band 18.

—, über die Rolle der Streptokokken bei der experimentellen Mischinfektion mit Diphtheriebazillen. Archiv für Hygiene 1897, Band 28.

v. Dungern, die Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie. Ziegler, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1897 Band 21.

—, Steigerung der Giftproduktion des Diphtheriebazillus. Zentralblatt für Bakteriologie 1896, Band 19.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ehrlich, Ueber das Auftreten des malignen Oedems bei Typhus abdominalis. Berliner klinische Wochenschrift 1882.

Funk, Experimentelle Studien über Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene 1894. Band 17.

Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Hilbert, Ueber Wesen und Bedeutung der Mischinfektion. Deutsche Archiv für klinische Medizin 1897, Band 59.

—, Ueber die Steigerung der Giftproduktion der Diphtherie. Zeitschrift für Hygiene. 1898 Band 29.

Kolle u. Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Band 1.

Mya, Ueber die Pathologie der Diphtherieinfektion. Referat im Zentralblatt für Bakteriologie. Band 15.

Reuter, Ueber die Virulenzsteigerung der Diphtheriebazillen durch Staphylokokken im Meerschweinchenversuch und die Beeinflussung der Mischinfektion durch normales Pferdeserum. Inaug.-Dissertation, 1919.

Roux u. Martin, zitiert bei Bernheim.

— u. Yersin, zitiert bei Bernheim, Funk, Hilbert.

Schley, Ueber die Virulenzsteigerung des Diphtheriebazillus durch den Streptokokkus und über den Einfluß normalen Pferdeserums auf die experimentell erzeugte Mischinfektion des Meerschweinchens. Inaug.-Dissertation, 1919.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über Rinderpest.

Von

Dr. Fritz Ruppert,

vormals Veterinärbakteriologe beim kaiserlichen Gouvernement
in Deutsch-Ost-Afrika.

(Eingegangen am 24. Juni 1920).

Nachdem die Rinderpest 1912 in Ostafrika einwandfrei festgestellt war, wurden weitgehende Maßnahmen getroffen, um der Seuche Herr zu werden. Unter anderem wurde in Mpapua ein veterinärhygienisches Institut zum Zwecke der weiteren Erforschung und Bekämpfung der Pest errichtet. Als Leiter des Instituts wurde der Veterinärbakteriologe Dr. K. Wölfel bestellt. Unter seiner Leitung wurden die nachfolgenden Ergebnisse erzielt. Wölfel fiel am 31. August 1918 bei einem feindlichen Überfall hinter Lioma in Portugiesisch-Ostafrika. Seinem Andenken seien die Zeilen gewidmet.

Die Rinderpest war, von Norden kommend, in Deutsch-Ostafrika eingebrochen und war bis zur Mittellandbahn — der Bahn, die von Daressalam nach dem Tanganjikasee führt — vorgedrungen. Frei von der Seuche waren bis zum Ausbruch des Weltkrieges die Länder südlich der Bahn, mit einer kleinen Ausnahme im Bezirk Dodoma, und die Länder Ruanda und Urundi zwischen Tanganjika- und Viktoriasee mit Ausnahme einiger weniger Ortschaften im Bezirk Ruanda. Es stand zu erwarten, daß mit den getroffenen Maßnahmen auch weiterhin die Seuche von diesen Bezirken ferngehalten werden konnte. Im Kriege selbst ist es bis 1917, d. h. solange wir die Gebiete halten konnten, gelungen, ein Übergreifen der Rinderpest in die unverseuchten Gebiete zu verhindern und den Viehreichtum der Gebiete von Iringa, Langenburg, Urundi und Ruanda der Truppe zu erhalten. 1916 war mit unserer Ostabteilung, die von Daressalam südwärts maschierte, Rinderpest nach dem Rufidji verschleppt worden. Der Herd wurde sofort richtig diagnostiziert und durch Simultanimpfung bekämpft. Leider sollte

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die von uns Deutschen bei der Rinderpestbekämpfung aufgewendete Mühe unseren Eingeborenen in Ost nicht lange zu Gute kommen; denn schon 1917 stand in englischen Zeitungen zu lesen, daß die Rinderpest in den Bezirken Iringa und Langenburg ausgebrochen sei, und daß die Seuche große Verluste verursache. Geimpft wurde nach Eingeborenen-Aussagen nicht. Ob die Pest auch nach Urundi und Ruanda verschleppt wurde, steht nicht fest, Gerüchte von großen Viehverlusten in diesen Gegenden gingen um.

Der Erreger der Pest war in allen Körpersäften, Sekreten und Exkreten nachzuweisen. Es gelangen Übertragungsversuche mit Blut, Nasenschleim und Urin, desgleichen fielen Fütterungsversuche mit Nasensekret und Kot positiv aus. Die Versuche bestätigten die in der Literatur enthaltenen Angaben. Bezüglich der Inkubationszeit konnten wir die Angaben von Angeloff[1]) einerseits und von Schern, Mavrides und Major[2]) andererseits bestätigen. Wir fanden mehrmals eine Inkubationszeit bis zu 11 Tagen, einmal konnten wir gar eine solche bis zu 13 Tagen feststellen. Was die Dauer der Infektiosität eines rinderpestkranken Tieres angeht, so bestand bisher allgemein die Anschauung, daß mit dem Verschwinden der klinischen Erscheinungen die Infektionskraft des Tieres erlischt. Regierungstierarzt Gärtner[3]) fand, entgegen dieser Ansicht, das Blut eines mit Rinderpest infizierten Schafes noch infektiös, nachdem die Temperatur des Tieres schon wieder 3 Wochen lang zur Norm zurückgekehrt war. Außer Temperaturerhöhung hatte das Schaf keine klinischen Symptome gezeigt. Weder Wölfel noch ich konnten trotz mehrmaliger Versuche die Angaben Gärtners bestätigen. Doch sind solche Ausnahmen möglich; ich erinnere nur an die Feststellungen Theilers,[4]) daß 77 Tage nach der Infektion eines Pferdes mit Pferdesterbe, das Blut des infizierten Tieres noch infektiös sein kann. Bis dahin hatte als Dogma gegolten, daß ein Pferd, das klinisch Sterbe überstanden hat, nicht mehr infektiös ist.

Züchtungsversuche mußten leider der Kriegsverhältnisse halber sehr früh abgebrochen werden. Sie hatten immerhin gezeigt, daß das Rinderpestvirus in Blutbouillon sicher 5 Tage lang virulent gehalten werden kann.

1) Archiv f. Tierheilkunde Bd. 42, Heft 6.
2) Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. 20. Bd., 2. Heft, 1919.
3) Bericht an dem kaiserl. Gouverneur.
4) 5. u. 6. Report of the Director of Veterinary Research, April 1918.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Unser Rinderpeststamm wurde durch Übertragung von Rind zu Rind virulent erhalten. Für Rinderpest hochempfängliche Rinder wurden aus Langenburg, Iringa und Kidete bezogen, alles Länder, die bis dahin noch seuchenfrei waren. Von einem rinderpestkranken Rinde wurden stets drei Rinder infiziert, eines durch subkutane Verimpfung von 10 ccm Blut, eines durch Einreiben von infektiösem Blut in die Maulschleimhaut, und eines wurde durch Zusammenstellen mit dem kranken Rinde der natürlichen Infektion ausgesetzt. Von den drei Rindern wurde stets das durch natürliche Infektion krank gewordene Rind zur Erhaltung des Stammes weiter benutzt.

Das Virus wurde ebenfalls auf Schafe und Ziegen übertragen. Schafe und Ziegen sind, wie seiner Zeit schon R. Koch[5]) festgestellt hat, empfänglich für Rinderpest, und sie sind zum Transport des Virus geeignet. Unsere Schafe und Ziegen reagierten stets nur mit Fieber auf eine Infektion und nicht mit diphtherischen oder katarrhalischen Erscheinungen. Immerhin war das Blut der Tiere für Rinder sowohl, als auch für kleine Wiederkäuer voll infektiös. Die oft nur schwachen Reaktionen unserer kleinen Versuchstiere auf Rinderpest sind erklärlich, wenn man bedenkt, daß die von uns benutzten kleinen Versuchstiere aus Rinderpestgegenden stammten. Ganz einwandfreie Versuchstiere konnten der Kriegsverhältnisse halber nicht mehr beschafft werden.

Die zur Erhaltung des Rinderpestvirus benutzten Rinder stammten aus rinderpestfreien Gegenden. Sie reagierten zum weitaus größten Teil heftig auf die Infektion. Aber auch unter ihnen waren welche, die nicht rinderpestkrank wurden, selbst wenn man sie mit massiven Dosen von Rinderpestblut infizierte. Die Zahl dieser Tiere betrug ca. 2—5 %. Solche Tiere waren immun; denn es konnte durch den Tierversuch nachgewiesen werden, daß ihr Blutserum Schutzstoffe gegen Rinderpest enthielt. In den Gebieten, aus denen diese Tiere stammten, lebten — abgesehen von Ruanda und Urundi — ungefähr 250000 Rinder, von diesen Rindern waren demnach mindestens 5000 Tiere immun. Die diese Tiere umgebenden Rinder waren hochempfänglich für Rinderpest, trotzdem brach in den Ländern die Rinderpest nicht aus. Diese Tatsache steht im Widerspruch zu der von Mrowka[6]) vertretenen Ansicht, daß

5) Zentralblatt für Bakteriologie 1897, Bd. XXI, Abt. I.

6) Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. 1914.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tiere, die Rinderpest überstanden haben, Virusträger sein können. Ich gedenke auf diese Verhältnisse in einer speziellen Arbeit noch näher einzugehen.[6a])

Milchkälber sind nicht gegen Rinderpest immun, wie das bisher von einigen Autoren angenommen wurde. Wir konnten in einer Herde bei Mpapua rinderpestkranke Milchkälber feststellen, mit dem Blut der Kälber konnten wir Rinderpest erzeugen. Entsprechend dieser Auffassung wurden bei der Rinderpestbekämpfung in Ostafrika auch junge Kälber simultan geimpft.

Pathogenese. Hutyra und Marek[7]) glaubten aus dem hohen Fieber, aus der Herzschwäche und aus den vielfachen hämorrhagischen Blutungen auf eine toxische Beeinflussung des zentralen Nervensystems schließen zu können. Wir glauben in folgendem Versuch eine Stütze für die Annahme von Hutyra und Marek sehen zu dürfen.

Bei der Serumbereitung wurden die Tiere, die das Serum liefern sollten, durch Einverleibung von 3 Litern virulenten Rinderpestblutes hochgetrieben. Die drei Liter Rinderpestblut wurden dem Serumtier entweder subkutan oder intraperitoneal oder intravenös verabfolgt. Bei der subkutanen oder der intraperitonealen Verimpfung wurde das Blut des Virustieres in einer 0,3% Natrium-citricum-Lösung aufgefangen und dann dem Serumtier einverleibt. Bei der intravenösen Verimpfung wurde die Vene des Virusrindes mit der Vene des Serumtieres durch einen Gummischlauch verbunden und einfach 3 Liter Blut überlaufen lassen. Bei der subkutanen und der intraperitonealen Verimpfung wurden Zwischenfälle irgend welcher Art nie beobachtet. Bei der intravenösen Verimpfung dagegen fielen 6—25% der Tiere shockartig tot um. Durch weitgehende Änderungen in der Anordnung des zum Überleiten des Blutes notwendigen Materials konnte das Resulsat nicht geändert werden. Der Sektionsbefund der so shockartig verendeten Tiere ergab außer einer Injektion der Herzgefäße und einer sehr blutreichen Leber keine charakteristischen Merkmale. Ähnliche Resultate mit intravenösen Injektionen von mehreren Litern Rinderpestblut hatten die Engländer auf ihrer Serumstation Kabete. Nach von Ostertag[8]) gingen ihnen 10% der intravenös hochgetriebenen Rinder vorzeitig zu Grunde.

Den shockartigen Tod nach den intravenösen Injektionen können wir uns nur durch toxische Eigenschaften des übergeleiteten Blutes erklären. Wir mußten umsomehr toxische Eigenschaften

6a) Vgl. die Aufsätze Ruppert, Gibt es bei Rinderpest Virusträger? B. t. W. 1921, Nr. 8. Lichtenheld: Rinderpest in Ostafrika. D. t. W. 1921, Nr. 17.

7) Die orientalische Rinderpest. Jena 1916.

8) Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. 1917.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

des Blutes annehmen, als bei subkutanen oder intraperitonealem Einverleiben von Blut von hochvirulenten Rindern nie Krankheitserscheinungen beobachtet wurden. Wenn man die venöse Transfusion bei den ersten Anzeichen eines Shocks — als da sind leichtes Muskelzittern, Augendrehen usw. — unterbricht, läßt sich meist der Tod der transfundierten Tiere vermeiden.

Bezüglich der Beurteilung der Rinderpest als Virusrinderpest oder als Virusrinderpest-Mischinfektion stimmen wir mit den Ausführungen von Schern und Mrowka[9]) überein. Nach unseren Erfahrungen sind die primären Läsionen der Epithelzellen der Schleimhäute eine unmittelbare Folgeerscheinung des ultravisiblen Virus. Die kruppösen und diphtherischen Veränderungen halten wir für sekundäre Erkrankungen, hervorgerufen durch die verschiedenartigsten Bakterien, die sich am locus minoris resistentiae virulent angesiedelt haben. Es dürften hier ähnliche Verhältnisse vorliegen, wie bei der Schweinepest. Eine Stütze für unsere Ansicht erblicken wir in der Tatsache, daß bei künstlich infizierten Tieren im Anfangsstadium der Krankheit, selbst bei höchstem Fieber, noch Heilung erzielt werden kann, wenn man dem Patienten die 3—4 fache Serumdosis subkutan einverleibt, während dagegen in Fällen mit vorgeschritteneren Krankheitserscheinungen, als da sind diphtherische Veränderungen der Schleimhäute oder blutige Schleimfetzen im Kot, Heilung nicht mehr möglich ist.

Krankheitserscheinungen. Die Erscheinungen, unter denen die Rinderpest verläuft und die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Exitus seien hier nur kurz gestreift. Ausführliche Beschreibungen darüber findet man in den Berichten von Robert Koch,[5]) von Theiler[10]), Wölfel[12]), von Ostertag[5]), Hutyra und Marek[7]), sowie Nevermann, Miessner und Weichel[2]). Als erstes Anzeichen der Erkrankung tritt Fieber auf. Unter allgemeiner Mattigkeit und Benommenheit geht die Freßlust zurück. Das Wiederkauen hört auf, Atmung und Puls sind beschleunigt. Dann tritt eine seröse Conjunctivitis auf, die sich im weiteren Verlaufe in eine eitrige umwandeln und sekundäre Entzündungen auf der Cornea auslösen kann. Aus der Nase entleert sich seröses bis

9) D. t. W. 1919.

10) Schweizer Archiv f. Tierheilkunde 1897. Bd. 39.

11) Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haust. Bd. 14. 1913.

12) D. t. W. 1917.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schleimig eitriges Exsudat. Auf der Maulschleimhaut treten kleine grauweiße, feine Pünktchen auf, die hirsekorn- bis erbsengroß sind, und sich bis zu Thalergröße ausdehnen können. Die weißen Pünktchen stellen geschwollene Epithelzellen dar, die etwas über die gesunde Schleimhaut hervorragen. Wenn sich das gelblichweiße Epithel abstößt, sieht man die rötlich entzündete Schleimhaut. Im Gefolge dieser Veränderungen ist starker Speichelfluß zu beobachten. Der Kot wird dünnflüssig und ist oft mit Blut und Schleimfetzen vermischt, er stinkt stark. Bei weiblichen Tieren kann eine Entzündung der Scheidenschleimhaut bestehen. Die Geschwürsbildungen und Trübungen der Hornhaut sind verhältnismäßig selten und stehen in gar keinem oder nur in sekundärem Zusammenhang mit der Rinderpest. Wir konnten 1915 in Daressalam bei Rindern eine Augenerkrankung beobachten, die mit rauchiger Trübung eines Teiles der Cornea und mit erbsengroßer Geschwürsbildung auf der Cornea einherging und nichts mit Rinderpest zu tun hatte. Die Herde bestand aus 24 Kühen, davon waren 6 Stück augenkrank. Die wahrscheinliche Ursache der Corneageschwüre ist ein kleiner Parasit. Die von Wölfel[11]) beschriebenen Corneatrübungen sind als die Folgeerscheinungen einer eitrigen Conjunctivitis anzusprechen.

Auf das so verschieden auftretende Krankheitsbild haben ältere Autoren zur Genüge hingewiesen. Desgleichen ist die verschiedene Empfänglichkeit einzelner Rinderrassen genügend abgehandelt. Der Grad der Empfänglichkeit beruht auf der Menge von Immunkörpern, die die Tiere enthalten; er ist keineswegs eine Rasseneigentümlichkeit. Die Menge der Immunkörper hängt von der Durchseuchung der Gebietsteile, in denen die Tiere leben, ab. In Verfolg der einzelnen Seuchengänge läßt sich einwandfrei nachweisen, daß die Verluste in einer Herde, die vor 10 Jahren durchseucht war, bei weitem nicht so groß sind, wie bei einer Herde, in der seit Jahrzehnten keine Rinderpest war. Aus dieser Tatsache heraus erklären sich auch die großen Schwankungen in der Mortalitätsziffer der Rinderpest in Deutsch-Ostafrika. Die Zahlen schwankten hier zwischen 10 und 90 %.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in Übereinstimmung mit den oben angeführten Veröffentlichungen: Seröse bis eitrige Konjunktivitis, katarrhalische bis diphtherische Rhinitis, exsudative bis diphtherische Stomatitis, katarrhalische und hämorrhagische und diphtherische Gastro-Enteritis, parenchymatöse


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hepatitis. Dabei sind die Kadaver meist stark abgemagert und ganz mit Kot beschmutzt. Häufig tritt in größerer und kleinerer Ausdehnung Dekubitus auf, der durch das Liegen entstanden ist. In perakuten Todesfällen treten hämorrhagisch-septikämische Erscheinungen in den Vordergrund. Die Herzgefäße sind injiziert, auf dem Epi- und Endocard sind Ekchymosen, außerdem besteht Lungenemphysem.

Diagnose. Die frühzeitige und richtige Diagnose der Rinderpest ist das beste und wirksamste Mittel zur Bekämpfung der Seuche. Es ist nicht leicht, frühzeitig und richtig die Diagnose zu stellen, so in die Augen fallend die einzelnen Erscheinungen der Krankheit auch sein mögen. Ich verweise auf die Veröffentlichungen von Wölfel[11]), von Ostertag[8]) und Ruppert[13]), wonach bisher in einzelnen Fällen die Diagnose nur durch den Tierversuch einwandfrei gestellt werden konnte. Einzeln auftretende Fälle von Rinderpest sind bisweilen differentialdiagnostisch nicht von anderen Krankheiten zu unterscheiden. Zur Stellung einer sicheren Diagnose muß das Gesamtbild des Seuchenverlaufs in dem ganzen Bestande herangezogen werden. Auf die leichten und schweren Seuchengänge habe ich schon hingewiesen, desgleichen auf die Verschiedenartigkeit der Symptome, unter denen die Seuche auftreten kann. Das erste Symptom ist das Fieber; dann treten katarrhalische Erscheinungen der Augen-, Nasen- und Mundschleimhäute auf. Erst später stellt sich Durchfall ein, während in den ersten Tagen der Krankheit häufig Verstopfung beobachtet werden kann. Der Kot ist dünnflüssig, mit Blut und Schleim gemischt und hochgradig stinkend.

Größte Bedeutung sprechen wir der Präzipitinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel zu. Wir konnten im Serum von einzelnen gegen Rinderpest hochimmunisierten Rindern Stoffe nachweisen, die mit Organextrakten von an Rinderpest gefallenen oder getöteten Rindern Präzipitate lieferten. Da die Reaktion spezifisch war, ist sie als einwandfreies Diagnostikum dringend zu empfehlen. Mit Hilfe der Präzipitinreaktion sind die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose behoben.

Differentialdiagnostisch müssen von der Rinderpest unterschieden werden:

13) D. t. W. 1919, Heft 38.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1. Das bösartige Katarrhalfieber der Rinder. Die klinischen Erscheinungen, unter denen beide Krankheiten auftreten können, können derartig ähnlich sein, daß eine Unterscheidung und Differenzierung beider Krankheiten nicht möglich ist. In dieser Beziehung verweise ich auf das Urteil von Fachkollegen über das Vorkommen der beiden Seuchen in Ostafrika. Es gab Fachleute, die das Vorkommen von Katarrhalfieber in Ostafrika 1912 überhaupt negierten und die Krankheit der Rinderpest zurechneten, weil „das bösartige Katarrhalfieber der Rinder klinisch, anatomisch und bakteriologisch von der Rinderpest auf keine Weise zu unterscheiden sei, und wie diese kontagiös und jedenfalls nicht übertragbar sei“.

Durch Kreuzimpfungen konnte jedoch später an unserem Institut einwandfrei der Beweis erbracht werden, daß beide Seuchen nichts miteinander zu tun haben, und daß ein Rind, das Katarrhalfieber überstanden hat, hochempfänglich gegen Rinderpest ist. Klinisch sind bei dem Katarrhalfieber mehr die Kopfschleimhäute ergriffen und weniger der Darm. Mit Blut ist es nicht übertragbar.

2. Die Lahmkrankheit. Die akute und perakute Form der Lahmkrankheit kann ebenfalls unter starken exsudativen und katarrhalischen Erscheinungen der Kopfschleimhäute und des Darmes einhergehen. Die diphtherischen Veränderungen fehlen jedoch bei Lahmkrankheit, und wenn sie vorkommen, sind sie nur sehr schwach ausgeprägt. Lahmkrankheit ist durch Blut nicht übertragbar.

3. Das Ostküstenfieber. Die hämorrhagischen Erscheinungen des Magens und des Darmes können bei Ostküstenfieber denen der Rinderpest gleich sein. Der mikroskopische Befund des Blutes der Milz und der Drüsen sichert die Differentialdiagnose.

4. Die Piroplasmose. Auch hier wird schwere Gastritis und Enteritis beobachtet. Die Veränderungen an den Kopfschleimhäuten treten weniger hervor, im Blut sind Piroplasmen nachzuweisen, und bei der Sektion fällt die meistenteils sehr stark vergrößerte Milz auf.

5. Die Coccidiose. Der schwere blutige Durchfall kann Rinderpest vortäuschen. Die Differentialdiagnose wird durch die Autopsie gestellt. Bei der Coccidiose sitzen die Veränderungen hauptsächlich im Dickdarm und Mastdarm, während bei der Rinderpest Magen und Dünndarm stärker verändert erscheinen.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

6. Die seuchenhafte Gastro-Enteritis. Die Seuche wurde 1908 in Britisch-Ostafrika beobachtet. Sie konnte von Rinderpest nur dadurch unterschieden werden, daß sie nicht mit Blut übertragbar war.

Hutyra und Marek[7]) wollen differentialdiagnostisch noch unterschieden wissen:

7. Den Krupp der Rinder;
8. Die ansteckende Maul- und Klauenseuche;
9. Die hämorrhagische Septikämie;
10. Die aphthösen und pustulösen Maulentzündungen;
11. Die membranöse Darmentzündung und
12. Sonstige akute Magen- und Darmentzündung. Das Nähere darüber muß in ihrer Arbeit nachgelesen werden.

Behandlung. Die beste Bekämpfung der Rinderpest ist, wie bei jeder seuchenhaften Erkrankung, das frühzeitige Erkennen der Seuche. Wird die Seuche rechtzeitig erkannt, so ist durch scharfe veterinärpolizeiliche Maßnahmen und durch Abschlachten des verseuchten Bestandes eine Unterdrückung der Seuche möglich. Die Einschleppung der Seuche in den Schlachthof von Wiesbaden im Jahre 1877 ist der Beweis dafür. Hat die Seuche erst festen Fuß gefaßt, so ist nur durch Impfung eine wirksame Bekämpfung möglich.

Es kommen heute vier Impfmethoden in Frage:

1. die Impfung mit Galle,
2. die Impfung mit Galle und nach 10 Tagen mit Virus,
3. die Serumimpfung,
4. die Simultanimpfung.

Die Gallenimpfung wird man da anwenden, wo noch kein Serum vorhanden ist, also bei den ersten notwendigen Impfungen beim Ausbruch der Seuche. Die Galle von an Rinderpest gefallenen Rindern enthält, wenn die Krankheit länger als 7 Tage gedauert hat, Immunkörper. Die Immunkörper schützen nach 10 Tagen das geimpfte Tier gegen Rinderpest. Der Schutz hält 1—4 Monate lang an.

Impft man am 10. Tage ein mit Galle immunisiertes Rind mit virulentem Blut nach — wie es in der Kapkolonie gebräuchlich war —, so wird der Schutz gegen die Seuche erheblich verlängert. 10 ccm Galle genügen zur Immunisierung eines Rindes. Abszesse nach subkutanen Gallenimpfungen lassen sich nicht immer ver-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

meiden. Bei einem starken und ausgebreiteten Seuchengang kommt man erfahruugsgemäß mit Gallenimpfungen nicht zu einem befriedigenden Erfolg. Diese Behauptung wird bewiesen 1. durch die Tatsache, daß in allen Ländern, in denen die Seuche stark verbreitet auftrat, simultan mit Virus und Serum geimpft wurde, so in Südafrika, Ägypten, Indien, Rußland, Ostafrika, Abessinien, Erythrea und auf den Philippinen, und 2. hat Martoglio[14]) in Erythrea systematische Versuche über den Wert der Gallenimpfung, der Serumimpfung und der Simultanimpfung angestellt und dabei festgestellt, daß weder mit der Gallenimpfung noch mit der Serumimpfung die Rinderpest schnell und sicher ausgerottet werden kann. Nur mit der Simultanimpfung hatte er einen vollen Erfolg.

Die reine Serumimpfung mit der doppelten wirksamen Dosis schützt Rinder 1/2—3 Monate gegen eine Infektion mit Rinderpest. Nach dem, was wir bisher über die Immunitätsreaktion wissen, ist anzunehmen, daß mit dem Serum, das dem zu schützenden Tier einverleibt wird, Schutzstoffe in den Körper desselben gelangen. Die Schutzstoffe werden nicht etwa in dem Körper des zu schützenden Tieres gebildet, sondern sie gelangen mit dem Immunserum hinein, kreisen hier und schützen das Tier so lange vor einer Infektion, bis sie ausgeschieden werden. Es ist nun anzunehmen, daß die Stoffe nicht von heute auf morgen ausgeschieden werden, sondern daß sie allmählich abnehmen und mit der Zeit ganz verschwinden. Diese Zeitdauer bewegt sich, wie schon oben angegeben, in verschiedenen Grenzen. Wenn nun ein empfängliches Tier, das mit Rinderpestimmunserum behandelt wurde, einer Infektion mit Rinderpest ausgesetzt ist, so ist es für das Wohlbefinden des Tieres sicher nicht gleich, ob noch sämtliche ihm mit dem Immunserum einverleibten Schutzstoffe in seinem Körper kreisen, oder ob ein Teil dieser Stoffe bereits wieder aus dem Körper ausgeschieden ist. Kreisen noch sämtliche ihm einverleibten Immunstoffe in seinem Körper, so wird die Infektion wahrscheinlich spurlos an ihm vorübergehen, kreisen nicht mehr sämtliche ihm einverleibten Immunstoffe im Körper, so wird die Infektion nicht mehr spurlos an ihm vorübergehen, das Tier wird reagieren. Es wird um so stärker reagieren, je mehr Immunstoffe schon von ihm ausgeschieden wurden. Während dieser Reaktion aber ist das

[14]) Annali d'Igiene sperim. Vol. 21, 1911. Fasc 2.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tier infektiös, wie von uns nachgewiesen wurde. Wir möchten dies hier erläutert haben, weil wir in der reinen Serumimpfung eine Methode erblicken, die uns dazu angetan scheint, ein „Schwelen“ der Seuche zu begünstigen. Immerhin haben die Bulgaren während des Balkankrieges den Beweis erbracht, daß, wenn die Seuche nicht allzustark verbreitet und eine starke veterinärpolizeiliche Kontrolle vorhanden ist, auch die Serumimpfung allein zur Vernichtung der Seuche ausreichen kann. Bei dem Ausbruch der Rinderpest in Bulgarien wurden in den verseuchten Herden alle klinisch kranken Tiere abgeschlachtet und um die Herde eine breite neutrale Zone gezogen, indem man die Wiederkäuer dieser Zone mit Rinderpestimmunserum immunisierte.

Exakter und sicherer als die reine Serumimpfung erscheint uns die Simultanimpfung.

Nach dem Studium der Literatur und nach unseren praktischen Erfahrungen in Ostafrika erscheint uns in der Rinderpestbekämpfuug die Simultanimpfung das Gegebene, genau entsprechend der Rotlaufimpfung oder ähnlichen Simultanimpfungen. Wir erinnern daran, welche Debatten vorhergingen, ehe man einsehen mußte, daß man bei der Rotlaufbekämpfung ohne Simultanimpfung nicht durchkam. Bei der Simultanimpfung hat man es in der Hand zu sagen: Nach dieser Zeit ist das Gebiet sicher durchseucht und die Krankheit kann nicht weiter übertragen werden. Der Zeitpunkt, wann dies geschehen könnte, müßte naturgemäß entsprechend den Beobachtungen von Gärtner[1]) und von Schern[2]) festgesetzt werden. Die Behauptung, daß nach einer bestimmten Zeit ein simultan durchgeimpftes Gebiet durchseucht ist, kann man bei der reinen Serumimpfung nicht aufstellen, da aus den oben angeführten Gründen ein „Schwelen“ der Seuche möglich ist. Der von Mrowka[6]) vertretenen Ansicht, daß bei Rinderpest Virusträger vorkommen, können wir uns bis jetzt nicht anschließen, da wir den Beweis für seine Ansicht noch nicht als erbracht ansehen.

Gegen die Simultanimpfung hat sich im Dezember 1903 die Bloemfonteiner Rinderpestkonferenz ausgesprochen. Die Konferenz faßte ihren Beschluß angesichts der großen Verluste, die bei der Simultanimpfung auftraten. Die Verluste sollen durch Überimpfen von Blutparasiten mit dem Virusblut entstanden sein. Dem muß entgegengehalten werden, daß heutigen Tages die Verluste bei den Simultanimpfungen in allen Ländern, in denen simultan gegen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rinderpest geimpft wird, sehr gering sind. Sie werden im Durchschnitt auf 2 % angegeben. In Deutsch-Ostafrika betrugen die Impfverluste nie mehr wie 2½ %—4 %, wenn die Impfungen richtig ausgeführt wurden, meistens waren sie nur 1—1½ %. In allen Fällen, in denen die Impfverluste größer waren, konnten Fehlerquellen bei der Impfung festgestellt werden. So wurde in einem Falle Serum verimpft, dessen Titer weit tiefer lag, als der Impfende angenommen hatte. In einem zweiten Falle war das Serum verdorben.

Was das Überimpfen von Blutparasiten mit dem Virusblut betrifft, so muß auf die Auswahl der Virustiere Wert gelegt werden. Es empfiehlt sich für ostafrikanische Verhältnisse, ein Tier zu wählen, das in der Herde, die geimpft werden soll, geboren worden ist. Ist es möglich, eine solche Auswahl zu treffen, so ist das Blut des Tieres auf Parasiten zu untersuchen. Die Trypanosomen der Tsetsekrankheit sind bei nicht gegen Trypanosomen behandelten Tieren kaum zu übersehen. Außerdem läßt sich aus dem Bezirk, in dem man die Herde vorfindet, vermuten, ob Tsetseparasiten überhaupt in Frage kommen können. Nur solche Tiere, die keine Blutparasiten haben, sind als Virustiere geeignet. Wenn von allen anderen in Ostafrika vorkommenden Blutparasiten, der eine oder der andere der mikroskopischen Untersuchung entgeht, so ist das praktisch von keiner Bedeutung. Enthält zum Beispiel das Blut *Piroplasma parvum*, so ist zu bedenken, daß Ostküstenfieber durch das Blut in der Regel nicht übertragen werden kann; außerdem müßten die anderen Tiere der Herde, von der Weide her infiziert sein, gleich dem ersten Tier, oder sie müßten immun sein. Enthält das Virusblut *Piroplasma bigeminum* oder *Piroplasma mutans*, so ist anzunehmen, daß die anderen Tiere der Herde dieselbe Infektion wie das junge Tier besitzen müßten, da sie ja auf derselben Weide lebten. In praxi sind in Ostafrika alle Rinder immun gegen *Piroplasma bigeminum* und *Piroplasma mutans*; wir konnten feststellen, daß das Überlaufen von drei Litern aus der Vene eines Tieres, von dem nahezu jedes einzelne Blutkörperchen Piroplasmen beherbergte, — eine Infektion, die man im wahrsten Sinne des Wortes mit + + + bezeichnen konnte — in die Vene eines scheinbar gesunden Tieres auch nicht die geringste Wirkung hatte. Die gleichen Immunitätsbedingungen gelten bei den ostafrikanischen Rindern für Anaplasmose, Spirochätose,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und die durch das *Trypanosomum Theileri* hervorgerufene Infektion.

Serumbereitung. Nach den Untersuchungen von Semmer[15]), Koch[5]) und Kolle[16]) mußten dem Serum eines Rindes, das Rinderpest überstanden hatte, schützende Eigenschaften zugeschrieben werden, wenn es in genügender Menge einem empfänglichen Tier einverleibt wurde. Die schützenden Eigenschaften waren umso größer, je gewaltiger das das Serum liefernde Tier infiziert war. Die größtmöglichste Infektion eines Tieres erreicht man, indem man ihm nach überstandener einfacher Infektion ein oder mehrmals große Dosen Blut einverleibt, das von akut kranken Rindern stammt und möglichst viel Infektionsstoff enthält. Die das Serum liefernden Tiere heißen Serumtiere, die zum Hochtreiben der Serumrinder benutzten Tiere heißen Virustiere.

In Ostafrika wurden die für Rinderpest hochempfänglichen Virusrinder streng abgesondert auf einer Weide gehalten, die durch einen Bach von dem übrigen Institutsgelände getrennt war. Alle 5 Tage wurden 3 der Rinder nach dem Institut gebracht und dort in den Virusstall eingestellt. Dieser stand durch einen festen Gang mit der Blutungs- und Operationshalle in Verbindung. Im Virusstall wurden die Tiere nun in der bereits oben beschriebenen Weise der Infektion ausgesetzt. Sobald alle Tiere mit einer starken Fieberkurve reagierten, wurden sie durch den festen Gang nach der Blutungshalle getrieben. Auf diese Weise war es den Tieren unmöglich gemacht zu entweichen, und den Infektionsstoff zu verschleppen. In der Blutungshalle wurden die Tiere an ein Eisengerüst festgebunden und geblutet. Am ersten Tag wurden den Tieren ca. 5 Liter Blut abgenommen, und nach zwei weiteren Tagen wurden sie zu Tode geblutet. Das Blut wurde entweder direkt aus der Vene des Virustieres durch einen Schlauch, in den eine Glasröhre eingeschaltet war, in die Vene des Serumrindes übergeleitet, oder es wurde in 0,3 % Natriumcitricum-Lösung aufgefangen, und dem Serumtier subkutan oder intraperitoneal einverleibt.

Die Serumtiere wurden bei ihrem Eintreffen im Institut simultan geimpft und dann 4 Wochen auf eine Quarantäneweide gestellt. Nach Ablauf dieser Zeit kamen sie auf die Institutsweide und

15) Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin Bd. 22, S. 32, 1897.
16) D. med. W. 1897.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden hochgetrieben. Gewöhnlich wurden die Tiere gemisch hochgetrieben, d. h. es wurde ihnen an einem Tag Virusblut intra venös und an dem nächsten Tag subkutan oder intraperitoneal verabreicht. Um einen Anhaltspunkt darüber zu gewinnen, welche Art des Hochtreibens das beste Serum lieferte, wurde 3 Monate lang ein Teil der Rinder subkutan, ein anderer intraperitoneal und der dritte intravenös hochgetrieben. Zum Hochtreiben wurde nach Möglichkeit Blut von einem Virustier für alle drei Methoden benutzt, sodaß die Tiere nicht nur nach drei Methoden, sondern auch mit demselben Blut hochgetrieben wurden. Am Ende eines jeden Monats wurden die Sera der drei Gruppen jedes für sich gemischt und die Mischsera austitriert. Es stellte sich dabei heraus, daß die Titer von den Seren, die von Tieren stammten, welche intravenös oder intraperitoneal hochgetrieben wurden, in allen drei Fällen gleich waren. Die durch subkutanes Hochtreiben gewonnenen Seren zeigten zweimal einen etwas besseren Titer als die anderen Seren; statt bei 30 ccm schützten sie schon bei 25 ccm gegen eine Infektion. Wenn man aber bedenkt, daß der Unterschied von 5 ccm doch ein sehr geringer ist, und wenn man in Betracht zieht, daß die Tiere, bei denen das Serum austitriert wurde, individuell verschieden waren, so kann man allgemein sagen, daß ein Unterschied in der Wertigkeit der Seren durch die verschiedenen Methoden der Herstellung nicht erreicht wird.

Bei dem Hochtreiben bekam ein Serumrind an einem Tage ca. 3 Liter Blut und am nächsten oder übernächsten Tag nochmals 3 Liter verabfolgt. Bei der intravenösen Injektion wurde die Menge des übergeleiteten Blutes bestimmt durch die Weite des benutzten Gummischlauches und die Geschwindigkeit des durch die Glasröhre fließenden Blutes. Bei intraperitonealer und subkutaner Injektion wurde das Blut in einer graduierten Flasche abgemessen. Vierzehn Tage nach dem ersten Hochtreiben wurde das Serumrind zum ersten Mal geblutet, und zwar wurden ihm zwei Liter Blut aus der Jugularvene in ein Serumglas abgezapft. Es wurde nur diese Menge abgenommen, weil erfahrungsgemäß die erste Blutung nur sehr wenig Serum liefert, und die Tiere nicht unnötig stark in Anspruch genommen werden sollten. Nach 5 Tagen wurden dem Tier dann 4 Liter Blut abgenommen, nach weiteren 5 Tagen nochmals 4 und dann je nach der Körperbeschaffenheit des Serumtieres noch zweimal je 2—4 Liter.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nach der 5. Blutung kamen die Serumtiere zur Erholung auf eine Reserveweide. Hier verblieben sie, bis sie sich völlig erholt hatten. Dann wurden sie abermals hochgetrieben und abgeblutet, genau wie das erste Mal. Nach der zweiten Benutzung wurden sie an Händler verkauft.

Das Serum wurde durch Gewichte aus dem Blutkuchen ausgepreßt. Nach zwei mal 24 Stunden wurde es abgehebert, mit 0,5 % Carbolsäure versetzt und bis zum Ende des Monats aufbewahrt. Dann wurden die Seren aus den verschiedenen Flaschen zu gleichen Teilen gemischt und austitriert. Zum Austitrieren wurden große für Rinderpest hochempfängliche Rinder benutzt. Die Testtiere bekamen je 1 ccm Virusblut und je zwei Tiere bekamen 10, 20, 30, 40 und 50 ccm Immunserum subkutan. Der Titer unseres Serums lag gewöhnlich zwischen 20 und 30 ccm. Monatlich wurden bis 20 000 Dosen Immunserum hergestellt.

Dank der getroffenen veterinären Maßnahmen hatte man in Ostafrika die Rinderpest fest in die Hand bekommen, und es stand zu erwarten, daß die Seuche in absehbarer Zeit völlig ausgerottet werden konnte.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neue Literatur.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Frei, W., Prophylaxis der Tierseuchen durch Immunität und Desinfektion. Berlin (Richard Schoetz) 1921. Preis geheftet 42.— Mk., gebunden 52.— Mk.

Unter dem Gesichtspunkte des gemeinsamen Zweckes, nämlich der Seuchenbekämpfung, hat Frei Immunitäts- und Desinfektionslehre in einem Buche zusammengefaßt. Es ist dies ein glücklicher Gedanke; denn in der Praxis sind Schutzimpfung und Desinfektion neben veterinärpolizeilichen Maßnahmen bei der Bekämpfung vieler Seuchen die wesentlichsten Vorkehrungen, die zu treffen sind. Das Buch ist in der Hauptsache bestimmt. „Studenten und Praktiker, die sich für das tiefere Wesen der Immunitäts- und Desinfektionsprozesse interessieren, in die wissenschaftliche Seite der Praxis bis zu den letzten Problemen führen". Wenn man das Werk durchsieht, läßt sich feststellen, daß es dem Verfasser vortrefflich gelungen ist, dieses Ziel zu erreichen. Es erfüllt in ausgezeichneter Weise die Aufgabe, dem beamteten und praktischen Tierarzt für das Impf- und Desinfektionsgeschäft, das in der Praxis oft ohne tieferes Nachdenken über die ihm zugrundeliegenden Vorgänge besorgt wird, die nötigen wissenschaftlichen Grundlagen zu bieten. Gerade in Hinsicht auf die Lehre von der Desinfektion konnte dies von keinem geeigneteren Sachverständigen geschehen als von Frei; denn er ist derjenige, der auf diesem Gebiete physikalisch-chemisch wohl am meisten und gründlichsten gearbeitet hat. Man kann ihn wohl als den derzeit besten Kenner der wissenschaftlichen Grundlagen der chemischen Desinfektion bezeichnen. — Ganz ohne gewisse Vorkenntnisse freilich darf man nicht an das Buch herangehen; die Grundbegriffe der Bakteriologie, der Lehre von der Infektion und Immunität sowie der Chemie darf man nicht vergessen haben. Der Nutzen, den das Studium des Buches stiftet, wird ein großer sein. In diesem Sinne möchte ich dem Werke die wärmste Empfehlung mit auf seinem Weg geben. *Joest.*

Weichardt, W., Ergebnisse der Hygiene, Bakteriologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie. Band 4. Berlin (J. Springer) 1920. Preis 88 Mk.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der vierte Band der **Weichardtschen** „Ergebnisse" spiegelt vor allem einen Teil der wissenschaftlichen Fortschritte wider, die mittelbar durch den Weltkrieg veranlaßt wurden, und zwar veranlaßt wurden dadurch, daß dieses unheilvolle Ereignis mit seinen Folgen viele Seuchen und andere Schäden hervortreten ließ, die ein eingehendes Studium und eine wirksame Bekämpfung erforderten. Zu den Arbeiten des vorliegenden Bandes, die sich mit derartigen Fragen beschäftigen, gehören folgende: **Klose**, Über die Ätiologie und spezifische Behandlung der Gasödemerkrankung, **Fromme**, Weilsche Krankheit, **Zlocisti**, Epidemiologie und Diagnostik des Fleckfiebers (die Weil-Felix-Reaktion), **Fürst**, Epidemiologie, Diagnose und Prophylaxe der Malaria und malariaähnlichen Erkrankungen (Pappataci und Recurrens). Es schließen sich an: **Kaznelson**, Die Grundlagen der Proteïnkörper-Therapie, **Herzfeld** und **Klinger**, Neuere eiweißchemische Vorstellungen in ihren Beziehungen zur Immunitätslehre, **Schmitt**, Kritische Zusammenfassung der Arbeiten über Hitzedesinfektion aus den Jahren 1914 mit 1919, **Nußbaum**, Die technischen und wirtschaftlichen Gesichtspunkte für die Gestaltung der Neusiedelungen und die Herstellung der Neubauten von Heimen und bescheidenen Wohnungen. Von tiermedizinischen Autoren enthält der Band zwei Arbeiten, nämlich **Marxer**, Die Immunisierung gegen Malleus und **Haupt**, Die Bekämpfung der Tuberkulose unter den Rindern. **Marxer**, der seit vielen Jahren auf dem im Titel seiner Arbeit bezeichneten Gebiete gearbeitet hat, gibt einen guten kurzen Überblick über die in Betracht kommenden Verhältnisse. **Haupts** Referat ist, wie viele seiner bisher veröffentlichten sonstigen Arbeiten über Tuberkulosebekämpfung, einseitig. Er übt an dem Verfahren v. **Ostertags** abfällige Kritik und empfiehlt das Vorgehen **Klimmers**, (d. h. die Schutz- und Heilimpfung mit „Antiphymatol" in Verbindung mit hygienischen Maßnahmen), das „ein geeignetes Verfahren zur Bekämpfung und endgültigen Tilgung (! Ref.) der Tuberkulose" bilde. Der vierte Band der **Weichardtschen** Ergebnisse verdient die gleiche Empfehlung, wie die vorausgegangenen Bände.

Joest

Flügge, C., Grundriß der Hygiene. 9. Auflage. Berlin und Leipzig (Vereinigung wissenschaftlicher Verleger) 1921. Preis geheftet 70 Mk., gebunden 80 Mk.

Der bekannte **Flüggesche** Grundriß liegt in neuer Auflage vor. Ist das Buch auch, wie sein Titelblatt besagt und sein Inhalt ausweist, in erster Linie für Humanmediziner bestimmt, so möchte ich es doch auch den Tierärzten empfehlen, und zwar tue ich dies, erstens weil der Tierarzt bei den vielfachen Berührungspunkten seiner Tätigkeit mit der Hygiene des Menschen auch in dieses Gebiet Einblick haben muß,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zweitens weil der Flüggesche Grundriß, mehr wie viele andere hygienische Lehrbücher, den Leser durch Begründung und Kritik zu einem selbständigen hygienischen Denken zu erziehen bestrebt ist. Die neue Auflage des Buches hat auch insofern besonderes Interesse, als sie die hygienischen Erfahrungen der Kriegs- und Nachkriegszeit, so auch auf dem Gebiete der Volksernährung, besonders würdigt. *Joest.*

Schmaltz, R., Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 3. Auflage. Berlin (R. Schoetz) 1921. Preis geheftet 62 Mk., gebunden 75 Mk.

Das Schmaltzsche Buch, das bisher den anatomisch-physiologischen Teil der Harmsschen Geburtshilfe bildete, tritt uns erstmalig als selbständiges Werk entgegen. Es ist dies durchaus begründet; denn das, was der Verfasser bietet und wie er es bietet, trug von Anbeginn an und trägt auch heute noch das Gepräge eines in sich abgeschlossenen Buches, das zwar als Einleitung zu einem Werke über Geburtshilfe dienen kann, das aber als monographische Darstellung des Geschlechtslebens der Haussäugetiere eine weit über den Kreis der an der Geburtshilfe Interessierten hinausgehende Bedeutung besitzt. Schmaltz hat die glückliche Gabe, Anatomisches und Biologisches so geschickt zu verweben, daß sich daraus ein fesselndes Bild des Dargestellten ergibt. In dem vorliegenden Werke ist das Schwergewicht nicht auf die anatomische, sondern die biologische Seite gelegt — mit Recht; denn Zeugung, Entwicklung, Gravidität und Geburt bilden nicht nur eines der interessantesten Kapitel der Biologie, sondern die Kenntnis dieser Gebiete ist auch als Grundlage praktischer tierärztlicher und züchterischer Betätigung von großer Bedeutung. Die Darstellung berücksichtigt alle Haussäugetiere. Es handelt sich also, was ich mit besonderer Befriedigung feststelle, um ein vergleichendes Werk. Das Buch ist so anregend geschrieben, daß es einen kaum wieder losläßt, wenn man begonnen hat, die einzelnen Kapitel zu lesen. Zahlreiche gute Abbildungen veranschaulichen morphologische Einzelheiten. Wenn ich das Buch auf das Wärmste empfehle, so geschieht dies in der Überzeugung, daß die nähere Kenntnis des Geschlechtslebens der Haussäugetiere eine für Tierärzte unabweisbare Notwendigkeit ist, sollen geburtshilfliches Handeln, hygienische und züchterische Beratung nicht vorwiegend Empirie zur Grundlage haben. *Joest.*

Richter, J., Der Beruf des Tierarztes. Berufsberatungsvortrag. Berlin (R. Schoetz). Preis geheftet 4,50 Mk.

Man kann, wenn man in die Lage kommt, einen Berufsberatungsvortrag zu halten, seine Aufgabe verschieden auffassen. Man kann nüchtern rechnend die wirtschaftlichen Vor- und Nachteile des zu be-


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

handelnden Berufes gegeneinander abwägen, man kann aber auch den Beruf selbst mit seinen inneren Werten, in Hinsicht auf das, was an ihm Befriedigung gewährt, was er aber auch an Beschwernissen bietet, in den Vordergrund stellen. Den letzteren Weg hat Richter eingeschlagen. Sein Vortrag behandelt den Stoff sachlich und unparteiisch, aber zugleich mit Liebe. Man merkt dem Verfasser an, daß er an seinen Beruf hängt. Das flott geschriebene Büchlein hat infolgedessen ungemein viel Sympathisches. Es gibt Aufschluß über alle Tätigkeitsgebiete des Tierarztes. Es eignet sich nicht nur ausgezeichnet zur Beratung für junge Männer, die vor der Wahl ihres Berufes stehen, sondern auch der Tierarzt wird es mit Genuß lesen, gewährt es ihm doch, gewissermaßen aus der Vogelschau, einen Überblick über Licht- und Schattenseiten seines Berufes, von dem man die ersteren im Drange der täglichen Inanspruchnahme leicht vergißt. Jedenfalls erfüllt die 24 Seiten starke Arbeit in jeder Hinsicht ihren Zweck und kann deshalb als sehr brauchbar warm empfohlen werden. *Joest.*

Stegmann, P., Die Bekämpfung der Dasselfliege. Berlin (P. Parey) 1920. Preis 2 Mk.

Die 23 Seiten starke Broschüre, die Stegmann auf Veranlassung des Ausschusses zur Bekämpfung der Dasselfliege herausgibt, bringt eine zusammenfassende, allgemeinverständlich gehaltene Übersicht über den derzeitigen Stand unseres Wissens von der Lebensgeschichte der Dasselfliege und ihrer Bekämpfung. Neben eingehender Berücksichtigung der Untersuchungen Gläsers entwickelt der Verfasser auf Grund eigener Beobachtungen einzelne neue, beachtenswerte Gesichtspunkte hinsichtlich der Frage des Eindringens der Larve in die äußere Haut und der Bekämpfung der Dasselfliege, die allerdings, wie er selbst sagt, noch des exakten wissenschaftlichen Beweises bedürfen. Gerade die Behandlung dieser letzteren Fragen machen die Abhandlung für die Tierärzte interessant und lesenswert. *Ziegler (Dresden).*

Meyer, A., Rindertuberkulose. Heft 46 der Landwirtschaftlichen Hefte (Herausgeber Dr. L. Kießling). Berlin (P. Parey) 1921. Preis 1.60 Mk. und 25 % Verleger-Teuerungszuschlag.

Meyer gibt in dem 35 Seiten starken, mit mehreren Abbildungen versehenen Heft eine klare und übersichtliche Darstellung der Rindertuberkulose. Alle den Landwirt interessierenden Fragen, vom Tuberkelbazillus angefangen, bis zu den staatlichen und privaten Bekämpfungsverfahren der Tuberkulose, werden in gemeinverständlicher Weise erörtert. Der Verfasser unterwirft die verschiedenen Bekämpfungsverfahren einer kurzen Kritik und empfiehlt schließlich den Landwirten, neben


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

dem staatlichen Bekämpfungsverfahren gleichzeitig das Verfahren von Klimmer durchzuführen, das allein eine Tilgung der Tuberkulose verspreche. Mit diesem einseitigen Urteil dürfte Meyer allerdings bei einem großen Teil der Fachleute auf Widerspruch stoßen. Trotzdem bleibt der Gesamteindruck der Abhandlung ein günstiger. Die Tierärzte können sich durch Empfehlung und Verbreitung der Broschüre unter den Landwirten verständige und willige Helfer im Kampf gegen die Tuberkulose heranziehen. *Ziegler (Dresden).*

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

iegler, M. (1921). Histologische Untersuchungen
ber die Lungenseuche des Rindes.
eit. f. Infekt. Vol. 22. p. 189.

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

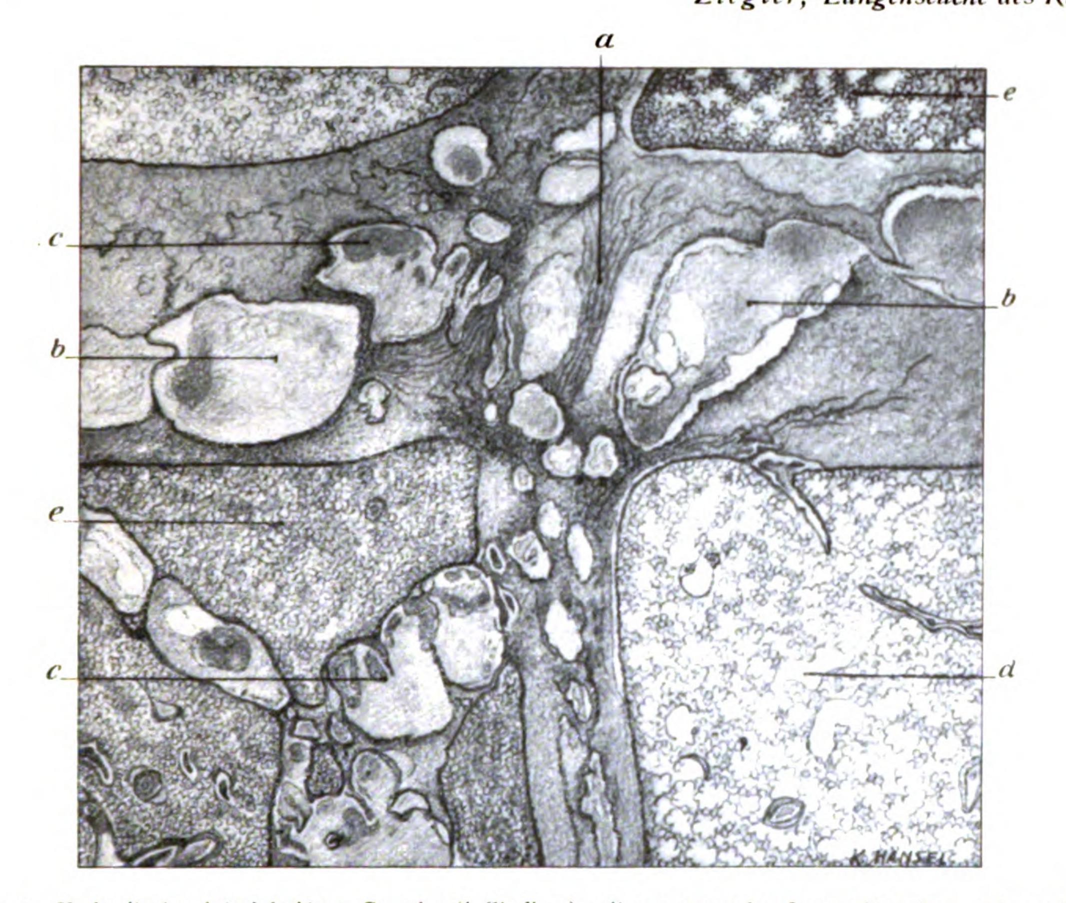
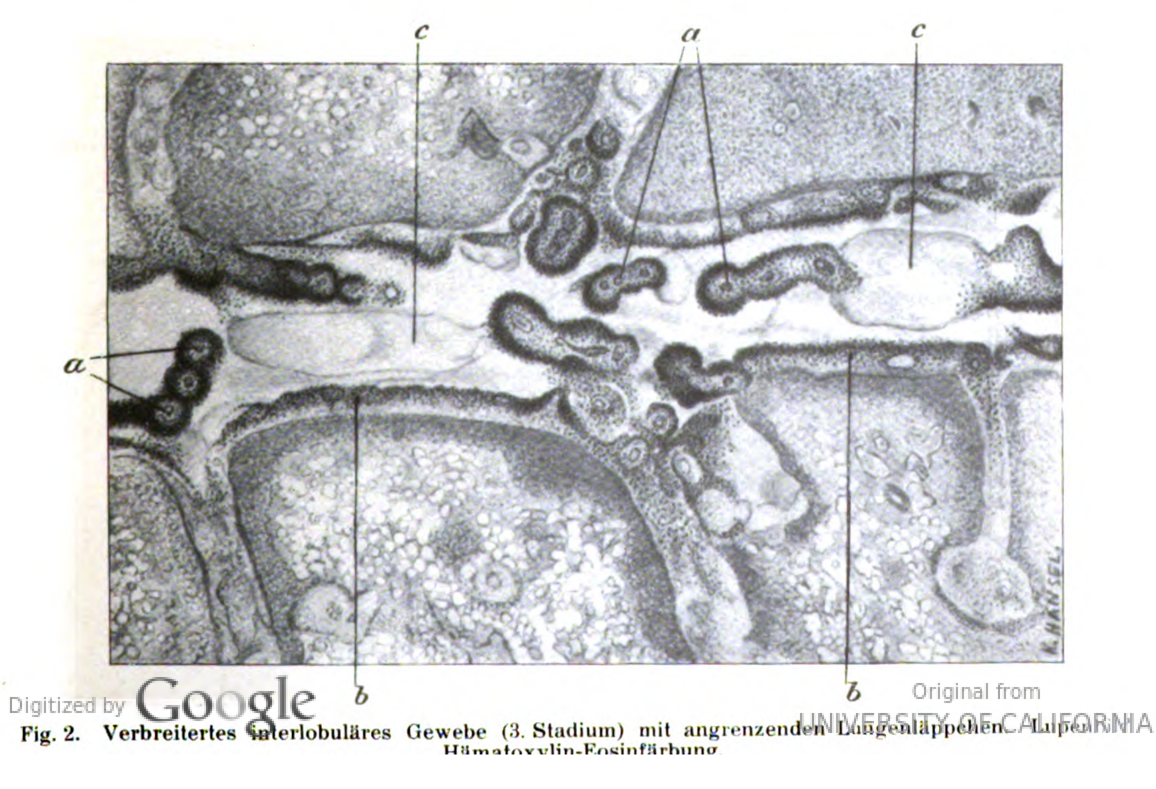


Fig. 1. Verbreitertes interlobuläres Gewebe (1. Stadium) mit angrenzenden Lungenläppchen. Lupenbild, **Hämatoxylin-Eosinfärbung.**
a) **Auseinandergedrängte Bindegewebsfasern;** daneben größere Bindegewebsspalte; *b)* Erweiterte Lymphgefäße; *c)* **Beginnende Thrombose in denselben;** *d)* Normales Lungenläppchen; *e)* Lungenläppchen mit geringgradiger Kompressionsatelektase.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 2. Verbreitertes interlobuläres Gewebe (3. Stadium) mit angrenzenden Lungenläppchen. Lupen[...]
Hämatoxylin-Eosinfärbung.

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

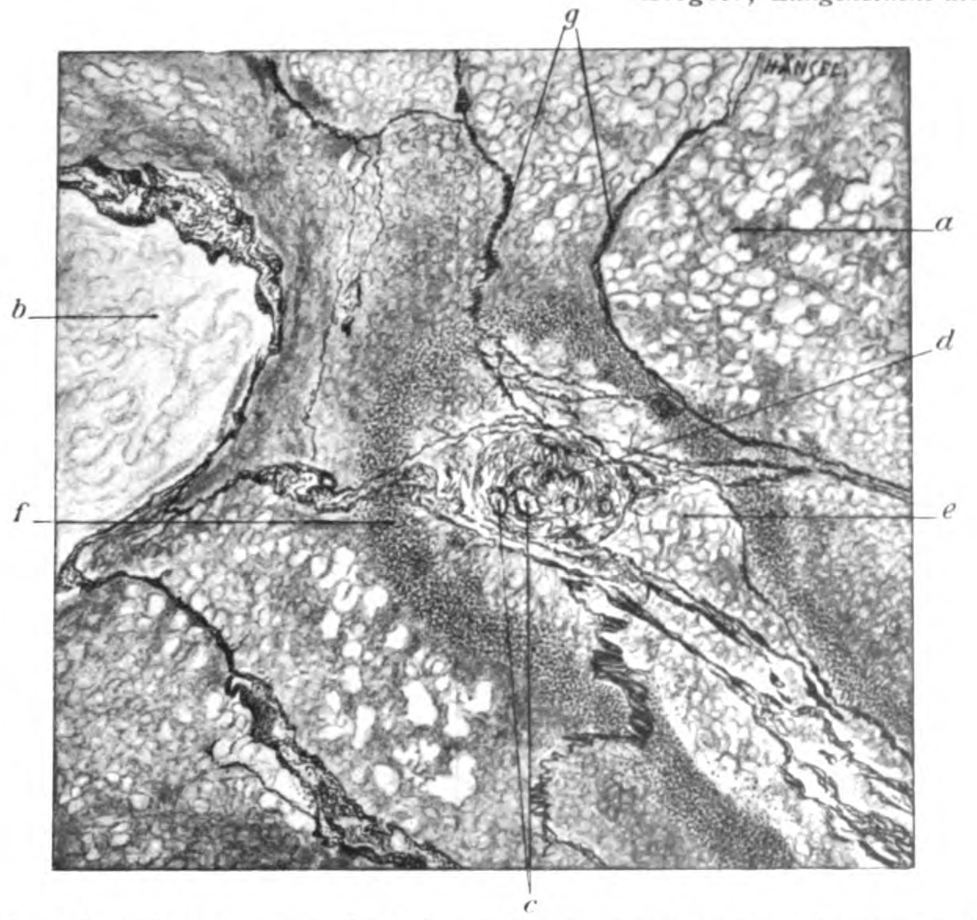


Fig. 3. Perivaskulärer Organisationsherd mit umgebendem, verbreitertem interlobulärem Gewebe.
Zeiß, Obj. A, Ok. 2. Gitterfaserfärbung nach Bielschowsky-Maresch.

a)* Umfangreiche Bindegewebsspalte mit nekrotischem** Exsudat, das netzartige Struktur aufweist; *b)* **Erweitertes Lymphgefäß mit homogenem Inhalt; *c) Blutgefäßquerschnitte; *d)* Neugebildetes Gitterfasergerüst; ***e)* Innere Zone; *f)* Kerntrümmerwall; *g)*** Auseinandergedrängte, stärkere, präformierte Gitterfasern.

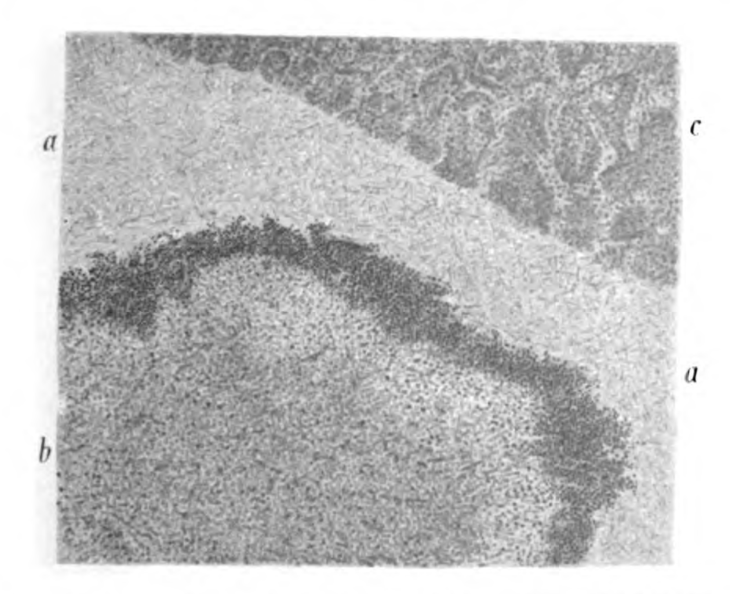


Fig 5. Aelterer, perivaskulärer Organisationsherd im verbreiterten, interlobulären Gewebe (mit angrenzendem Läppchen). Zeiß, Obj. A., Ok. 2.

***a)* Verbreitertes interlobuläres** Gewebe im 2. Stadium (Nekrose); ***b)* Perivaskulärer Organisationsherd;**

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

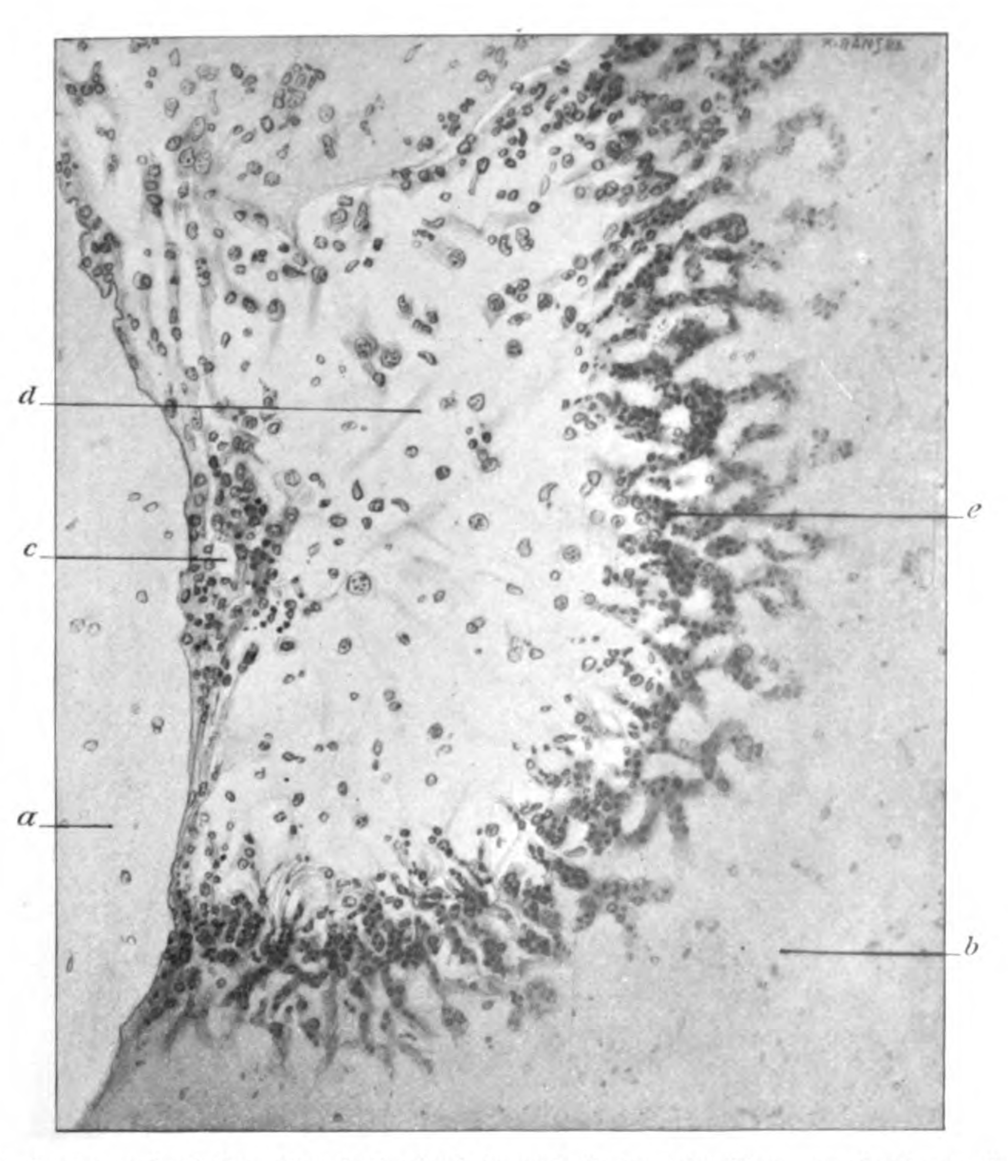


Fig. 4. Junger, perivaskulärer Organisationsherd im verbreiterten Interstitium, ausgehend von einem, **unmittelbar einem Lymphgefäß** anliegenden interstitiellen (nutritiven) Blutgefäß. Zeiß, Obj. D., Ok. 2. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

a) Erweitertes Lymphgefäß; b) Abgestorbenes Exsudat mit einzelnen **Kernschatten; c) Blutgefäß; d)** Innere **Zone mit Lymphozyten, lymphozytoiden** Zellen und Fibroblasten; **e) Kerntrümmermantel.**



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

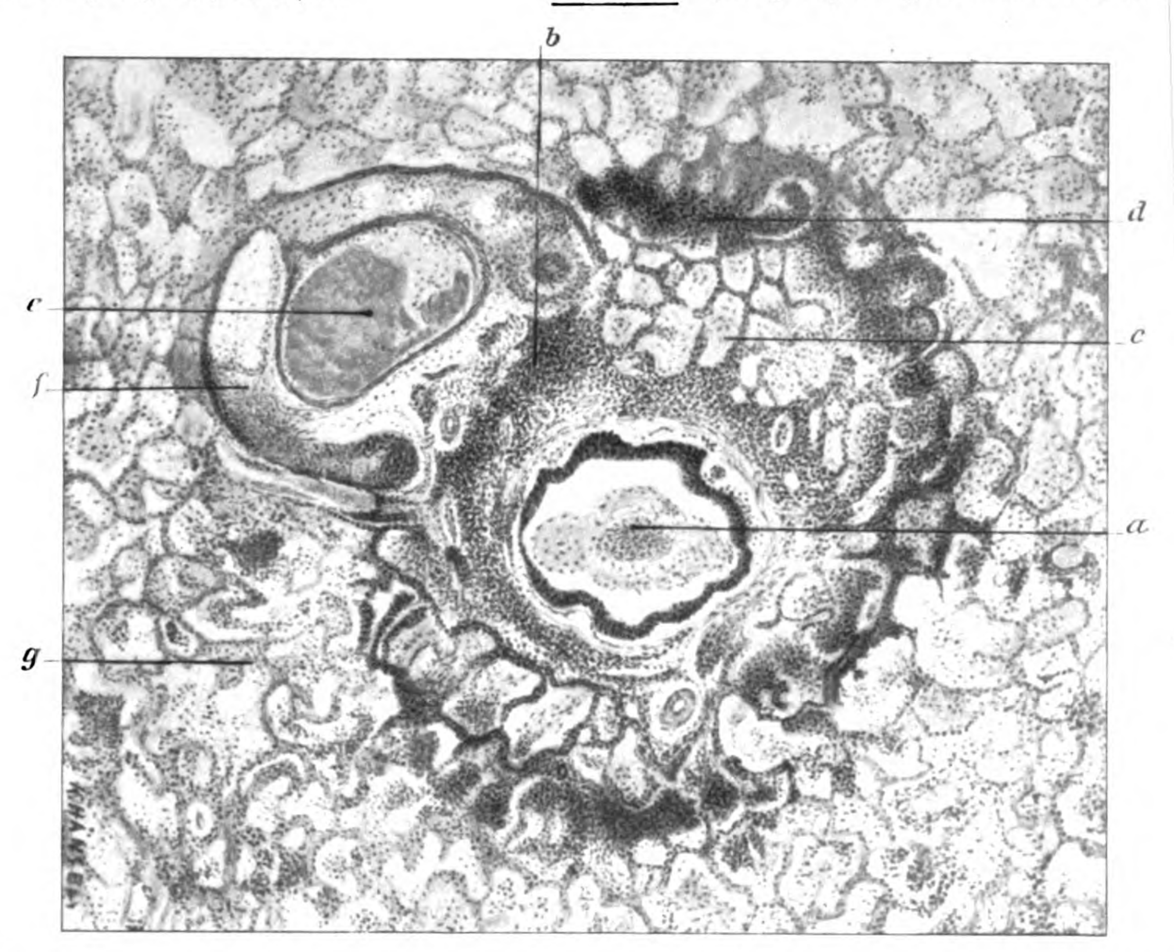
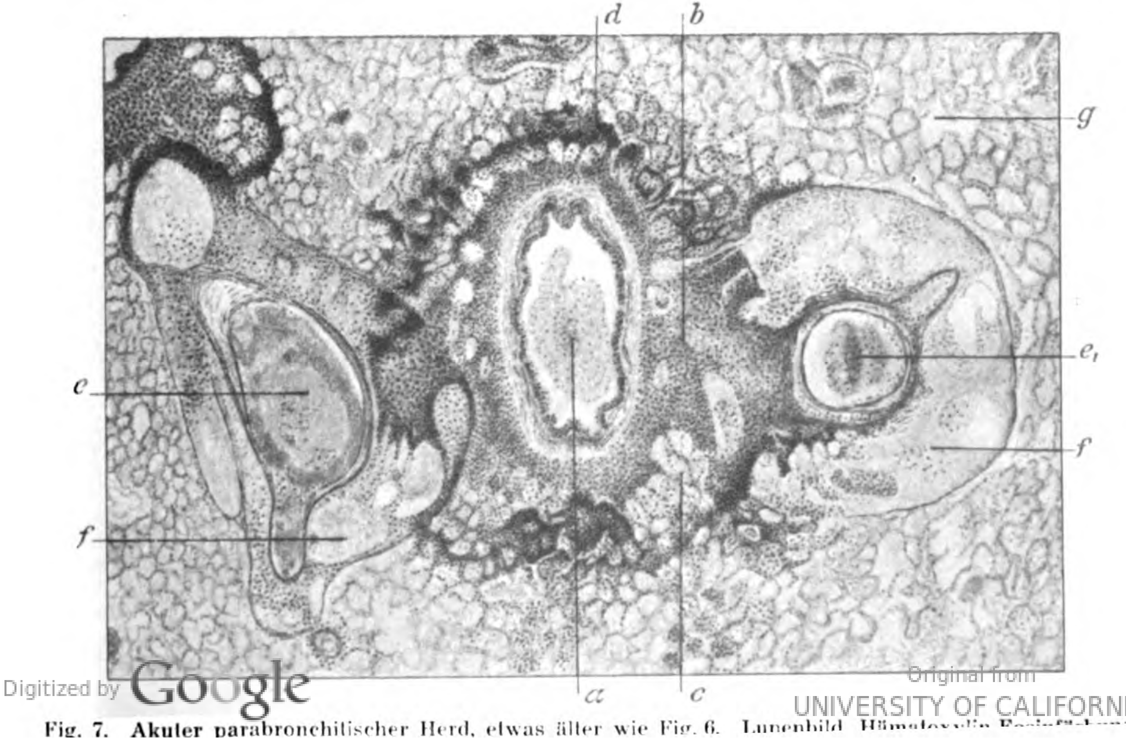


Fig. 6. Akuter parabronchiolitischer Herd (Parabronchiolitis acuta). Zeiß, Obj. A., Ok. 2. Hämatoxylin-Eosinfärbung. ***a)*** Mit Exsudat gefüllter Bronchiolus verus, dessen Epithel, Propria und Muskularis deutlich sichtbar sind; ***b)*** zellig infiltrierte Adventitia, die in der Berührungszone mit dem perivaskulären Hohlmantel am breitesten ist; ***c)*** alveoläre Zone mit fibrinoidem Exsudat und teilweise verbreiterten Septen; ***d)*** Kerntrümmermantel; ***e)*** Thrombosierte Pulmonalarterie, stark erweitert; ***f)*** Perivaskulärer Hohlmantel: Oedem bzw. Nekrose mit Lymphangiektasie und Lymphothrombose des perivaskulären Gewebes; ***g)*** Lungengewebe im Stadium der roten Hepatisation.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 7. Akuter parabronchitischer Herd, etwas älter wie Fig. 6. Lupenbild. Hämatoxylin-Eosinfärbung

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

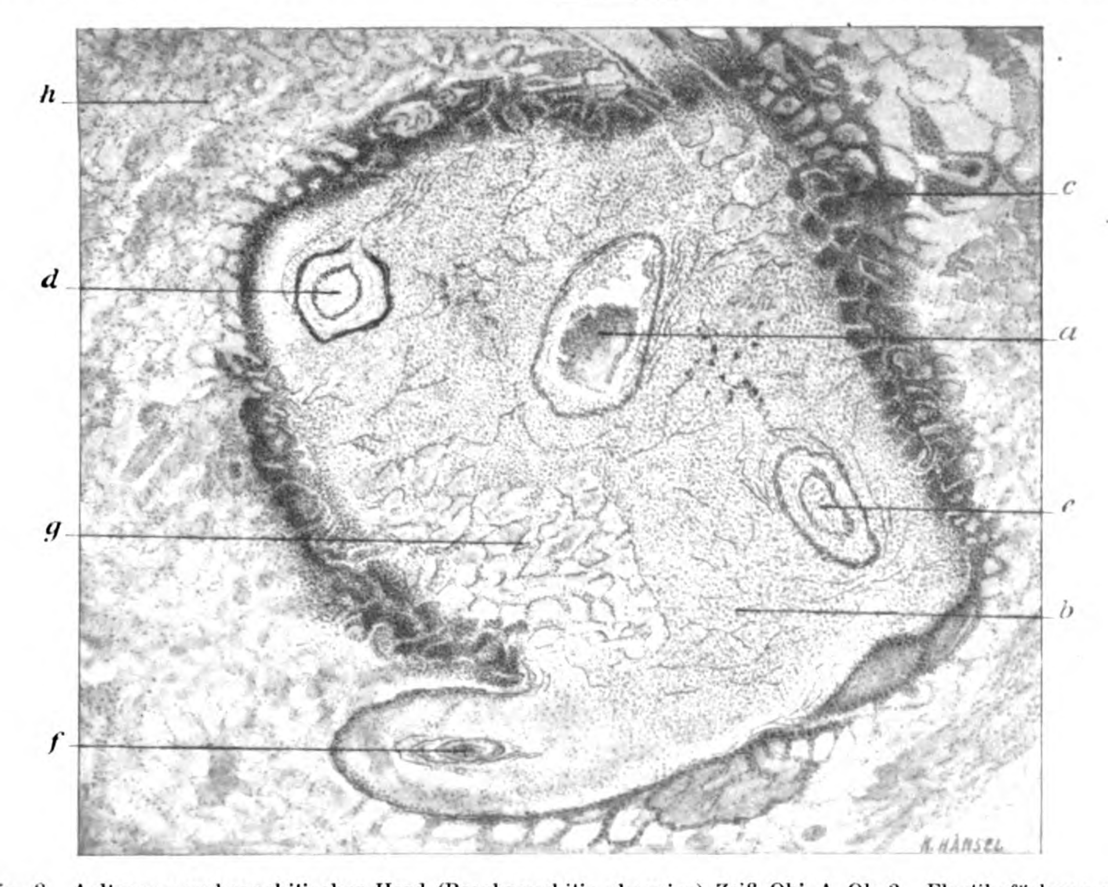
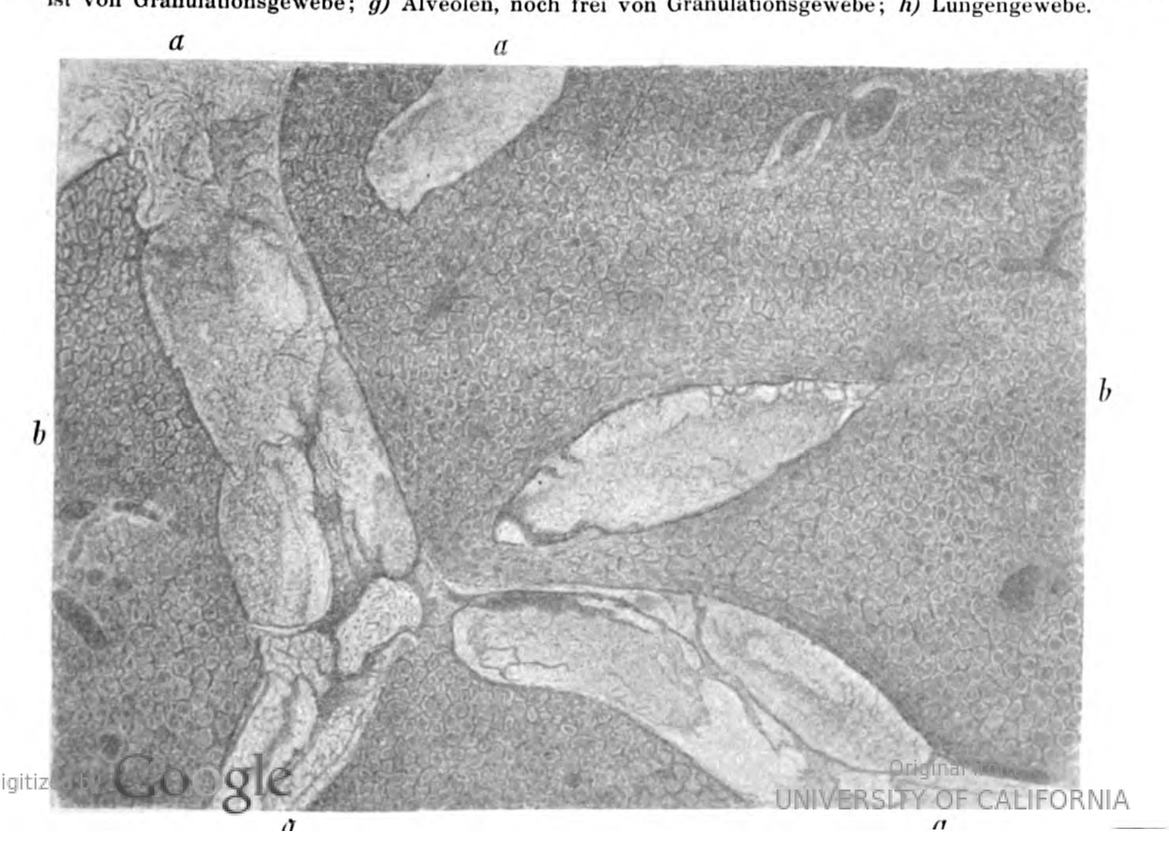


Fig. 8. Aelterer parabronchitischer Herd (Parabronchitis chronica) Zeiß Obj. A. Ok. 2. Elastikafärbung mit Safranelin und Hämatoxolin, elastische Fasern schwarz gezeichnet.

a) Mit Exsudat gefüllter, kleiner interlobulärer Bronchus, dessen Epithel und Propria (elastische Faserschicht) deutlich sichtbar sind; *b)* Granulationsgewebe, das die alveoläre Zone fast vollständig ausfüllt bis auf g; elastische Fasern noch deutlich sichtbar, beiderseits des Bronchus einzelne Kohlenstaubpartikelchen; *c)* Kerntrümmermantel; *d)* obliterierte Pulmonalarterie mit deutlich sichtbarer Elastika interna und externa; *e)* obliterierte Pulmonalvene mit weniger deutlich sichtbarer Elastika interna und externa; perivaskulärer Hohlmantel ist bei beiden Gefäßen im Granulationsgewebe aufgegangen; *f)* Seitenast der Pulmonalarterie, deren perivaskulärer Hohlmantel noch frei ist von Granulationsgewebe; *g)* Alveolen, noch frei von Granulationsgewebe; *h)* Lungengewebe.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

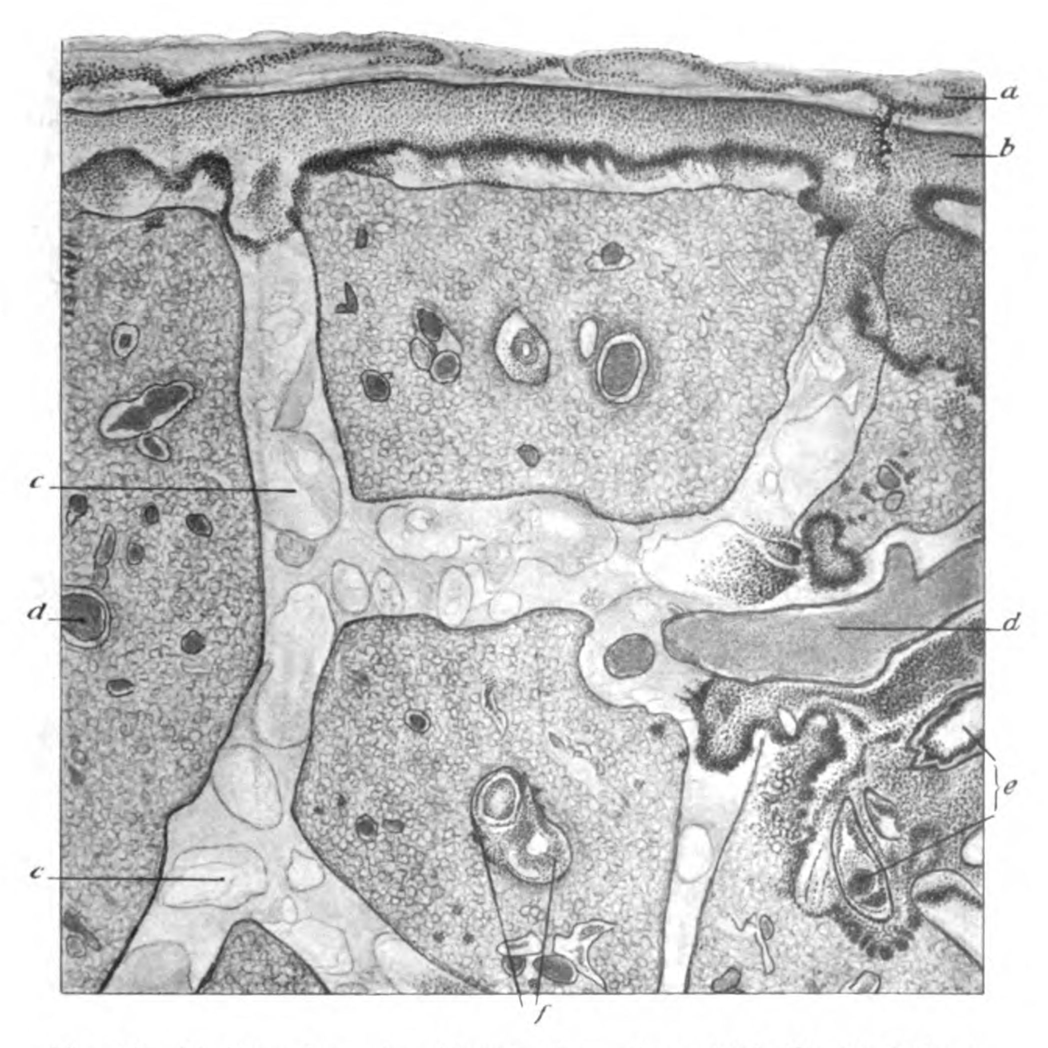


Fig. 10. Stadium der roten Hepatisation. Lupenbild, Elastikafärbung.

a) **Fibrinöser Belag auf der Pleura** mit beginnender Organisation; *b)* breite **subpleurale Organisationsschicht mit deutlichem** Kerntrümmerwall (dunkler Saum); *c*) erweiterte, **z. T. thrombosierte** Lymphgefäße im verbreiterten interlobulären Interstitium, das das **Stadium der Nekrose** zeigt; *d)* thrombosierte Pulmonalarterien; die Pulmonalarterie **rechts gehört zu einem** tangential getroffenen parabronchitischen Herd, in dessen Mitte **sich zwei Bronchialquerschnitte** (*e*) befinden; deutlicher Kerntrümmerwall (dunkler Saum) **umgibt die parabronchiale** Organisationsschicht; *f)* beginnende **Parabronchiolitis.**



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig. 11. Stadium der roten Hepatisation. Zeiß, Obj. D, Ok. 2; Hämatoxylin-Eosin.

a) Mit Erythrozyten prall gefüllter Pulmonalarterienast mit geringer perivaskulärer Infiltration; *b)* Muskularis eines Bronchiolus, angefüllt mit geronnenem Serum und verschiedenen, z. T. zerfallenen Zellelementen; *c)* mit roten Blutkörperchen gefüllte Kapillaren; *d)* Alveolen und Alveolengänge mit serös-zelligem Exsudat.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Fig. 12. **Stadium der graugelben Hepatisation, Organisation des fibrinoiden Exsudats.** Zeiß, Obj. D, Ok. 2, Elastikafärbung.

a) mit **Organisationsgewebe gefüllte** Bronchioli und Alveolengänge *(b)*; *c)* Pulmonalarterie **mit starker** perivaskulärer **Infiltration.**


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

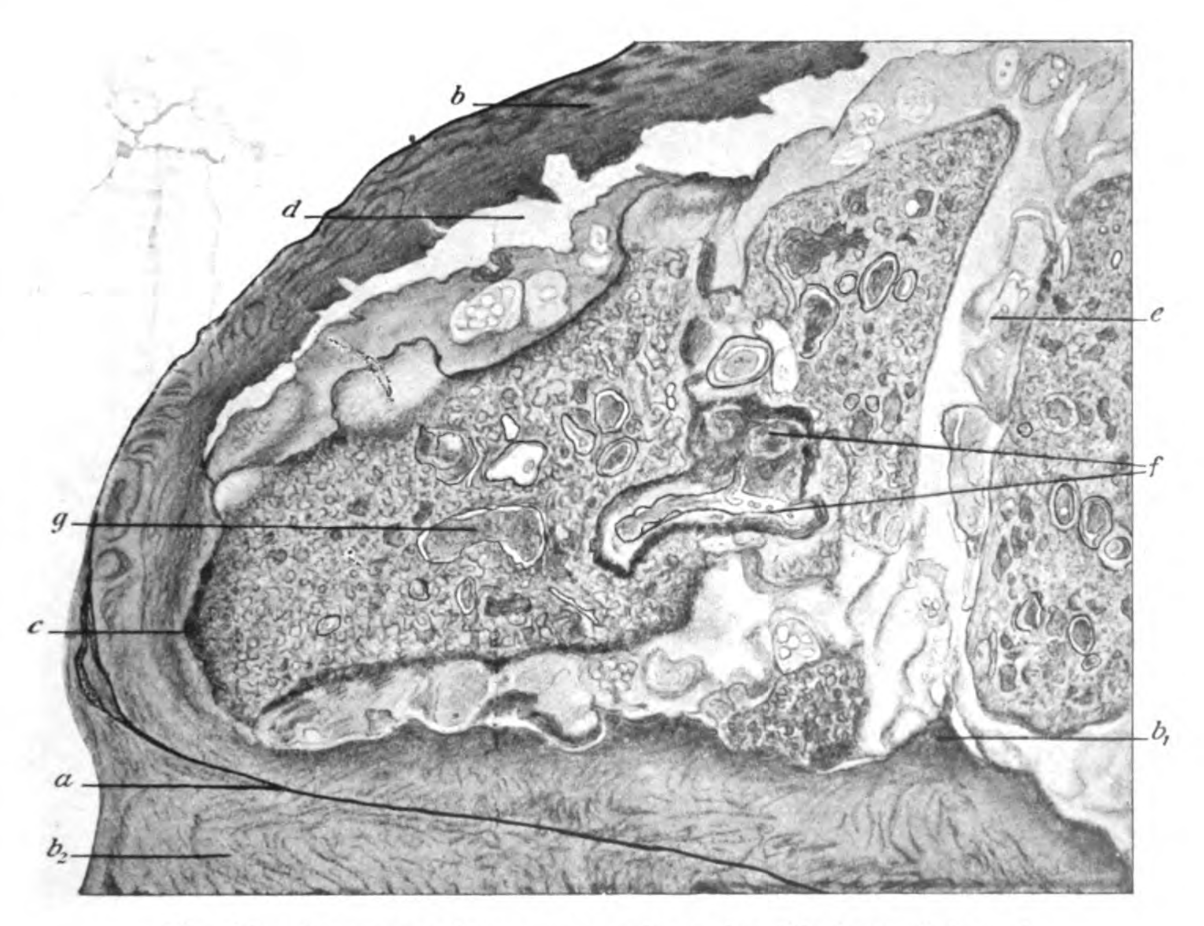


Fig. 13. Lungenseuchesequester mit starker Bindegewebskapsel.
Lupenbild, Elastikafärbung.

a) Elastische Faserplatte, im Bereich der Pleura costalis (oben und links) völlig freiliegend, im Bereich der Pleura mediastinalis mit starker bindegewebiger Auflagerung *(b_2)*; *b)* subpleurale Bindegewebszone mit Granulationszellenschicht am innern Rande (b_1, dunkler Saum); *c)* marginale Organisationsschicht (dunkler Saum) auf der inneren Seite des nekrotischen Interstitiums, noch fest verbunden mit dem Läppchen; *d)* Bindegewebskapsel, losgetrennt in der Granulationszellenschicht der subpleuralen Organisationsschicht; *e)* verbreitertes interlobuläres Interstitium mit erweiterten Lymphgefäßen, im Stadium der Nekrose; *f)* parabronchiolitischer Herd mit sehr starkem Kerntrümmerwall (dunkler Saum); *g)* mit Exsudat gefüllter Bronchiolus.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule, Dresden. Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Joest.)

Histologische Untersuchungen über die Lungenseuche des Rindes.

Von

Dr. **M. Ziegler,** Oberassistenten am Institut.

Mit 13 Abbildungen auf Tafel I—IX.

(Fortsetzung und Schluß.)

II. Teil.

Veränderungen des eigentlichen Lungengewebes.

Hinsichtlich des allseitig bekannten makroskopischen Befundes, der bereits von zahlreichen Autoren ausführlich und eingehend beschrieben worden ist, beschränke ich mich auf kurze Hervorhebung derjenigen Punkte, die zum Verständnis der nachfolgenden histologischen Beschreibung und der späteren Erörterungen über die Pathogenese des Prozesses unbedingt nötig sind und denen in früheren Schilderungen nicht die genügende Beachtung geschenkt wurde.

Das so charakteristische Bild der bunten Marmorierung, das die erkrankte Lunge auf der Schnittfläche darbietet, wird bekanntlich dadurch hervorgerufen, daß die von dem mehr oder weniger breiten interlobulären Gewebe eingeschlossenen Lobuli teils verschiedene Stadien der kruppösen Pneumonie[1]) aufweisen, teils nur ödematös durchtränkt, beziehungsweise überhaupt unverändert erscheinen. Die Schnittfläche der rot hepatisierten Lungenabschnitte selbst fand ich im Gegensatz zu den meisten Autoren nie typisch gekörnt, sondern in den meisten Fällen[2]) war sie vollständig glatt oder ließ höchstens an einzelnen Stellen ganz undeutliche Körnelung erkennen, was, wie wir später sehen werden, sich

[1]) Auf die Frage, inwieweit die Stadien der Lungenseuche überhaupt mit den bekannten Stadien der kruppösen Pneumonie übereinstimmen, werde ich am Schlusse näher eingehen.

[2]) Ich spreche hier natürlich nur von den 18 frischen, nichtkonservierten Lungenseuchelungen.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ohne weiteres aus dem Mangel des alveolären Exsudats an Fibrin erklärt.

Die verschiedenen Stadien der Pneumonie erstrecken sich in der Regel nicht bloß auf einzelne Lobuli, sondern es sind meist immer kleinere oder größere Läppchengruppen (Sublobi, S. 000) in gleichartiger Weise verändert. Jeder Sublobus wird durch einen sehr breiten Streifen veränderten Interstitiums (= sublobäres Interstitium, S. 000) umschlossen und damit von der benachbarten, in einem anderen Stadium befindlichen Läppchengruppe sehr scharf und deutlich abgegrenzt. Das innerhalb eines solchen Sublobus vorhandene interlobuläre Gewebe ist bedeutend schmäler als das umgebende sublobäre Gewebe und zum Teil auch geringgradiger verändert.

Auch gegenüber dem noch unveränderten Lungengewebe sind die pneumonisch veränderten Sublobi durch einen hochgradig verbreiterten Streifen interstitiellen Gewebes in auffälliger Weise abgesetzt; nur ganz kurze schmale Ausläufer setzen sich in das interlobuläre Stützgerüst des normalen Lungenabschnitts fort.

Im Bereich der trüben, graurötlich verfärbten Lungenabschnitte (beginnende Nekrose) fehlt dagegen oft diese scharfe Begrenzung; diese Partie umfaßt manchmal nur Teile eines Sublobus und geht dann unmerklich und allmählich in die rot hepatisierten Lobuli derselben Läppchengruppe über.

Aus der angegebenen Beschaffenheit der Schnittfläche läßt sich entnehmen, daß sich die Erkrankung der Lunge immer innerhalb eines größeren oder kleineren Sublobus gleichmäßig entwickelt. Dies tritt noch deutlicher hervor, wenn wir zahlreiche hintereinander liegende Parallelschnitte[1]) durch die veränderte Lungenpartie anlegen: Wir können dann in der Regel die einzelnen Sublobi in ihrer ganzen Ausdehnung verfolgen und dabei feststellen, daß die Form dieser allseitig scharf abgegrenzten Läppchengruppe einer mehr oder weniger unregelmäßigen Pyramide gleicht, an deren Spitze der zugehörige Bronchus mit der Pulmonalarterie und Pulmonalvene eintritt, um sich dann innerhalb des Sublobus zwischen und auf die einzelnen Lobuli zu verteilen. Da der sublobäre Bronchus und die ihn begleitenden Blutgefäße ebenfalls in auffälliger

[1]) Besonders charakteristisch sind Schnittflächen, die parallel dem stumpfen Rande der Lunge angelegt werden, wie bereits Spinola hervorgehoben hat.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weise verändert sind (starke Verdickung der Bronchial- und Gefäßwände, Exsudat im Bronchus und Thrombose der Gefäße), so liegt schon auf Grund des makroskopischen Befundes die Vermutung nahe, daß die **Ursache der sublobären Ausbreitung der pneumonischen Veränderung** von einer Erkrankung des sublobären Bronchus oder vielleicht der sublobären Gefäße ausgeht. Welche der beiden Möglichkeiten tatsächlich in Betracht kommt, können wir nur auf Grund des histologischen Befundes entscheiden.

Den makroskopischen Befund der für die Lungenseuchelunge so charakteristischen **Sequester** werde ich weiter unten gemeinsam mit den mikroskopischen Veränderungen kurz besprechen.

Im folgenden führe ich die Beschreibung des histologischen Befundes des Lungenparenchyms in der nachstehenden Reihenfolge durch:

A. Veränderungen der an das erkrankte interlobuläre, perivaskuläre und peribronchiale Interstitium und subpleurale Gewebe unmittelbar angrenzenden Alveolen;
B. Veränderungen im Stadium des entzündlichen, beziehungsweise Stauungsödems;
C. Veränderungen im Stadium der roten Hepatisation;
D. Veränderungen im Stadium der graugelben Hepatisation;
E. Veränderungen im Stadium der graurötlichen, trüben Hepatisation;
F. Veränderungen in den sequestrierten Teilen.

A. Veränderungen der unmittelbar an das veränderte Interstitium angrenzenden Alveolen.

Die augenscheinlichste Folge der enormen Ausbreitung des Bindegewebsgerüstes und des subpleuralen Gewebes besteht in der rein **mechanischen** Wirkung der Einengung der angrenzenden Läppchen und Läppchenteile. Doch sind diese **atelektatischen** Veränderungen geringer, als man nach der starken Verbreiterung des interlobulären Gewebes annehmen müßte.

Nur wenige, sonst unveränderte Läppchen zeigen in ihrer ganzen Ausdehnung eine Kompression aller Alveolen (Fig. 1, e); dabei sind die Alveolenwände nie vollständig kollabiert, sondern es bleiben immer noch größere und kleinere Spalten und Lücken dazwischen übrig. Nur an den Kanten der Läppchen, wo von **allen Seiten** ein stärkerer Druck auf dieselben ausgeübt wird, ist


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Atelektase eine stärkere. In der Regel zeigen nur die randständigen Alveolen der Läppchen in einer Tiefe von etwa zwei bis drei Reihen geringgradige Kompression.

Im Stadium des entzündlichen Oedems und der Nekrose des Interstitiums sind diese atelektatischen Veränderungen noch am ausgeprägtesten; im Stadium der Organisation treten sie wieder zurück, etwas anscheinend wohl deswegen, weil das neue Organisationsgewebe nicht so viel Raum einnimmt wie das nekrotische Interstitium.

Die Ursache dieser verhältnismäßig geringen Druckwirkung liegt im wesentlichen darin, daß das auftretende Exsudat schon physiologisch in dem äußerst lockeren Interstitium der Rinderlunge einen großen freien Raum vorfindet, der sicher schon den größten Teil desselben aufnehmen kann. Der etwa darüber hinaus noch notwendige Raum wird dann durch geringgradige Kompression der Lobuli gewonnen, soweit letztere noch lufthaltig sind.

Außer dieser Druckwirkung von Seite des verbreiterten Stützgerüstes kommt hier noch die durch ihre unmittelbare Nachbarschaft bedingte Mitbeteiligung der angrenzenden Alveolen an den einzelnen Stadien des interstitiellen Prozesses in Betracht.

Im ersten Stadium (entzündliches Ödem) sind die Randalveolen immer vollständig unverändert. Im zweiten Stadium (Nekrose) sind sie teilweise noch intakt, teilweise sind sie mit geronnenem Serum gefüllt. Die angrenzenden Kapillaren sind meist leer. Diese Veränderung betrifft höchstens ein bis zwei Alveolenreihen entlang dem Läppchenrande.

Im dritten Stadium (Organisation) kann sich vom Läppchenrande her die S. 68 erwähnte marginale Organisationsschicht in verschiedenem Grade entwickeln. In den Fällen, wo der Kerntrümmerwall sich noch im Bereich des Läppchenrandes befindet, also eine innere Zone noch nicht ausgeprägt ist, sind die Kapillaren ringsum von den zugrundegehenden Kernen umgeben (ähnlich wie ich bei dem Kerntrümmerwall der Parabronchitis angegeben habe, S. 143); bei stärkerer Ausdehnung sind die ganzen randständigen Alveolen mit der Kerntrümmermasse ausgefüllt, von der einzelne deformierte Kernzüge in das abgestorbene Gewebe des interlobulären Interstitiums hineinragen.

Wenn entlang dem Läppchenrande auch eine innere Zone neben dem Kerntrümmerwall ausgebildet ist, beherbergen die an-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

grenzenden Alveolen meist etwas Serum und einzelne lymphozytäre Elemente; die Kapillaren ihrer Septen weisen manchmal geringgradige Hyperämie auf.

Sobald in der inneren Zone der interlobulären marginalen Organisationsschicht eine erhebliche Wucherung der Granulationsgewebe einsetzt, tritt in den hier unmittelbar benachbarten Alveolen typisches fibrinöses Exsudat auf, aber nur soweit dieses Granulationsgewebe reicht; darüber hinaus enthalten die Alveolen wieder seröses Exsudat. Bei ganz jungen Herden finden wir ein zartes, feines, sich nach Weigert blaufärbendes Fadengewirr in den Alveolen, die Alveolenwände sind etwas lymphozytenreicher, die Kapillaren sind kollabiert; bei älteren Herden nimmt das fibrinöse Exsudat eine mehr schollige Beschaffenheit an, das aber bei der Fibrinfärbung sich noch intensiv bläulich färbt. Die Alveolenwände sind verdickt durch zahlreiche lymphozytoide Zellen und einzelne Fibroblasten, die bisweilen bereits in das Fibrin eindringen und es allmählich organisieren. Diese Veränderungen beschränken sich, wie gesagt, meist auf die erste bezw. die zweite Alveolenreihe nächst dem Läppchenrande. Nur im Bereiche der Ecken der Läppchen, an deren Seiten sich öfters umfangreiche Organisationsherde entwickeln, können die eingeschlossenen Alveolen in größerer Tiefe (2—4 Reihen) mit fibrinösem Exsudat ausgefüllt sein, das allmählich von den verdickten Septen her organisiert wird.

B. Veränderungen des ödematös durchtränkten Lungenparenchyms.

Das Lungengewebe kann rein ödematös durchtränkt sein wie das umgebende Interstitium und zeigt dabei eine mehr gelbweiße bis gelbe Farbe. Diese ödematöse Infiltration des Lungenparenchyms kann manchmal einen sehr großen Teil der Erkrankung ausmachen, je nach dem Stadium des Prozesses, in welchem das Tier geschlachtet wurde; die ergriffenen Läppchengruppen sind von einem stärker verbreiterten Interstitium umgeben, das nur mit ganz kurzen Ausläufern in das benachbarte gesunde Gewebe ausstrahlt.

In anderen Teilen der Lungenseuchelunge weist das Interstitium bereits eine mehr faserige Beschaffenheit auf; hier sind die umschlossenen Läppchen weniger ödematös und von mehr graugelblicher Farbe, aber noch lufthaltig.

Histologisch finden wir, mag nun das interlobuläre Gewebe das Stadium des Ödems oder der Nekrose oder der ausgedehnten



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Organisation (bis zum fast vollständigen Ersatz durch junges Bindegewebe) aufweisen, die Lobuli ohne wesentliche Veränderung, abgesehen von den Veränderungen der marginalen Alveolen, wie ich sie im vorhergehenden Abschnitt geschildert habe.

Die übrigen Alveolen sind meist leer oder enthalten nur spärliches, äußerst zellarmes Serum; ebenso zeigen Alveolengänge und Bronchiolen und Bronchen keinen wesentlichen Inhalt. Ihre Schleimhaut ist intakt; auch fehlt jede entzündliche Infiltration in und um dieselbe.

Die Kapillaren sind meist vollständig kollabiert; nur bisweilen bemerkt man entlang dem interlobulären ödematösen bezw. nekrotischen Interstitium eine mäßige Anzahl roter Blutkörperchen in den unmittelbar angrenzenden Kapillaren, was sich auch schon makroskopisch durch einen schmalen roten Saum bemerkbar macht. Die größeren intralobulären Gefäße sind ebenfalls in der Regel leer, zeigen aber Ödem des perivaskulären Gewebes mit Lymphangiektasie und Lymphothrombose, allerdings nicht so hochgradig, wie wir es später bei der roten Hepatisation kennen lernen werden. In den Fällen, wo das interlobuläre Interstitium in größerer Ausdehnung bereits organisiert ist, zeigt sich im perivaskulären Gewebe eine stärkere Lymphozyteninfiltration bezw. Hyperplasie der normalen Lymphknötchen. Ebenso verhält sich das peribronchiale Gewebe.

Parabronchitische Veränderungen fehlen vollständig; das erklärt sich daraus, daß keine Bronchitis und Bronchiolitis vorhanden sind, denn diese bilden ja, wie wir gesehen haben (S. 148), die Voraussetzung für die Entstehung der Parabronchitis.

Hinsichtlich der Veränderungen des interlobulären Interstitiums muß ich noch darauf hinweisen, daß im Bereich dieser ödematös durchtränkten Lungenabschnitte neben den perivaskulären Organisationszentren immer auch die marginale Organisationsschicht in typischer Weise ausgebildet ist (Fig. 2, b), so daß deutlich eine schmale, dem Läppchenrande anliegende innere Zone und der ihr aufsitzende Kerntrümmerwall zu unterscheiden ist.

C. Stadium der roten Hepatisation.

(Fig. 9, 10, 11.)

Kurze Angaben über makroskopischen Befund siehe S. 189.

Histologischer Befund:

Die Lungenläppchen lassen klar und deutlich ihren normalen Aufbau erkennen. Beinahe alle Alveolen und Alveolengänge sind mehr oder weniger mit einer homogenen, sich bei Hämatoxylin-Eosinfärbung graurötlich bis rötlich, manchmal sogar graubläulich färbenden Masse ausgefüllt, die selbst bei starker Abblendung meist eine deutliche fädige Anordnung vermissen läßt und



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sich bei der Weigertschen Fibrinfärbung entfärbt (Fig. 9, b). Da ich wegen des eigentümlichen bläulichen Farbentons Beimischung von Schleim im Exsudat vermutete, färbte ich auch mit Mucinkarmin, erhielt aber kein eindeutiges Resultat. Es handelt sich also im wesentlichen um fibrinarmes, geronnenes Serum, das bisweilen mit etwas schleimähnlicher Substanz (von den Bronchien her) vermischt ist. Dieses z. T. fibrinoide Exsudat muß schon während des Lebens ziemlich fest gewesen sein, denn aus den rot hepatisierten Partien läßt es sich auf der Schnittfläche nicht auspressen; andererseits springt es aber auch nicht hervor, wie wir oben bereits angegeben haben.

Der Mangel an Fibrin, das bei diesem Stadium der kruppösen Pneumonie sonst so regelmäßig und in großer Menge vorhanden ist, ist auffällig. Auch andere Autoren haben bereits darauf hingewiesen (Sussdorf, Woodhead), daß Fibrin in der Lungenseuchelunge nur spärlich vorkommen kann, und führen als Grund die verschiedenartige Konstitution der erkrankten Tiere an.

Dieses geronnene Serum schließt verschiedene Zellen ein, die in den Alveolen regelmäßig nur vereinzelt oder in kleineren Häufchen auftreten (Fig. 11, d), während die Alveolengänge mit diesen Zellmassen vollständig ausgefüllt sein können. Manchmal kann man beobachten, wie von einem Ductus alveoliferus aus das zellige Exsudat sich unmittelbar in die von ihnen ausgehenden Alveolen fortsetzt. Oftmals beschränkt sich der zellige Inhalt aber auf die Alveolengänge; die dazugehörigen Alveolener scheinen leer oder enthalten nur geronnenes Serum.

Die in diesem alveolären Teil des Läppchens befindlichen Zellen stellen zum Teil typische Lymphozyten dar mit kleinem chromatinreichem rundem Kern (das umgebende Zytoplasma ist allerdings meist etwas größer, als man es gewöhnlich bei Lymphozyten findet); zum Teil sind es neutrophile polymorphkernige Leukozyten mit mehr oder weniger gelapptem Kern. Das Verhältnis zwischen Lympho- und Leukozyten schwankt sehr, meist überwiegen die lymphozytären Elemente.

Weiter treten noch größere rundliche Zellen mit einem hellen bläschenförmigen größeren Kern auf, der oft etwas exzentrisch liegt; sie sind als desquamierte Alveolarepithelien anzusprechen.

Selten sind alle diese Zellen noch gut erhalten; schon frühzeitig finden sich an ihnen Zerfallserscheinungen, und zwar


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheinen Alveolarepithelien und polymorphkernige Leukozyten zuerst betroffen zu werden. Der Kernzerfall geht vorwiegend unter der Form der Karyolyse vor sich (meist sieht man noch deutliche Kernschatten), während Karyorrhexis selten vorkommt. Auf solche karyorrhektische Vorgänge sind die feinen kokkenähnlichen, mit Kernfarbstoffen sich gut färbenden Gebilde zurückzuführen, die in wechselnder Größe und Zahl sich bisweilen über einzelne Alveolen verteilt vorfinden. Die Menge der zugrundegehenden Zellen, deren Zytoplasma übrigens zahlreiche Fettröpfchen enthält, ist sehr verschieden: Von den an sich spärlichen Zellelementen der Alveolen sind in der Regel stets einzelne im Zerfall begriffen; in den Alveolengängen, die stärker mit Exsudatzellen gefüllt sind, ist die Nekrobiose der letzteren ausgedehnter und auch weitgehender; es finden sich hier bereits Nekroseerscheinungen an den Exsudatzellen zu einer Zeit, wo die alveolären Zellen noch keine Spur davon erkennen lassen.

Die feinen intralobulären Bronchialverzweigungen (Fig. 11, b) sind ebenfalls schwer verändert, und zwar durchweg stärker als der alveoläre Anteil des Läppchens. Sie sind mit demselben seröszelligen Exsudat angefüllt wie die Alveolengänge; die Exsudatzellen zeigen hier in der Regel ausgeprägtere Zerfallserscheinungen als in den Alveolen, sowohl hinsichtlich der Zahl der betroffenen Zellen, als auch hinsichtlich der Intensität des zellulären Zerfalls selbst. Es zeigen sich alle Formen der Nekrobiose: Von der den Zellzerfall ankündigenden nekrobiotischen Fettinfiltration des Zelleibes bis zum vollständigen Kernschatten. Neben den zugrundegehenden Zellen finden sich meist noch gut erhaltene Elemente, denen sich einzelne Blutkörperchen beimischen.

Das seröse Exsudat kann in den Bronchioli respiratorii vollständig zurücktreten, sodaß sie lediglich mit mehr oder weniger abgestorbenen Zellmassen vollgepfropft erscheinen; in den Bronchioli veri findet sich meist ein mehr seröses und serös-fibrinöses Exsudat. Der Inhalt der Bronchiolen kann dabei ähnliche Schichtung annehmen, wie ich bereits bei den interlobulären Bronchen angegeben habe (S. 138); nicht selten ist sogar das Lumen der Bronchiolen bei diesem Stadium der Lungenveränderung vollständig mit einem Fibrinnetz ausgefüllt, dessen einzelne Züge zum Teil typische Blaufärbung nach der Weigertschen Methode zeigen. Zellen können dabei vollständig fehlen und höchstens am Rande


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:37 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Form zahlreicher Kernfragmente auftreten, wo das Epithel des Bronchiolus mit in das fibrinöse Exsudat aufgegangen ist.

Übrigens fand ich in einem Falle solch schwerer fibrinöser Bronchiolitis die Schleimhaut nicht vollständig ausgeglichen; sie ragte noch in Form stumpfer flacher Vorwölbungen in das Exsudat herein, das andererseits die dazwischen vorhandenen Buchten gänzlich ausfüllte.

Bei mehr serözelligem Inhalt des Lumens der Bronchiolen ist das Epithel oft sehr gut erhalten; bisweilen jedoch ist es von seiner Unterlage abgestoßen oder in Abstoßung begriffen. In einigen Präparaten ist es mir gelungen, ein ganz junges Stadium der Bronchialveränderungen aufzufinden. An einer schmalen Stelle der Wand eines Bronchiolus respiratorius ist das zylindrisch-kubische einschichtige Epithel unsichtbar geworden (etwa in einer Breite von 8—10 nebeneinander liegender Epithelzellen); die Kernschatten der Epithelien sind zum Teil noch nachweisbar und finden sich in normaler Lage. Um die nekrotische Partie herum zeigt sich gegen das Lumen zu eine kleine Ansammlung von Lymphozyten, polymorphkernigen Leukozyten und Epithelien. Auch einzelne rote Blutkörperchen kann man wahrnehmen. Der darunter liegende schmale Saum der Propria und auch die Muskularis haben ebenfalls eine homogene, rötliche Farbe angenommen und sind somit gleichfalls in diese partielle Nekrose der Bronchioluswand einbezogen worden.

Die Propria der Bronchialverzweigungen weist im übrigen einen gewissen Reichtum an Lymphozyten auf; ebenso sind in der Muskularis (Fig. 11, b), soweit sie vorhanden, einzelne Rundzellen eingestreut. Bei Scharlachrotfärbung lassen sich spärliche feine Fettröpfchen in den Muskelzellen nachweisen.

Die Adventitia der Bronchioli zeigt, wo sie intralobulär überhaupt noch feststellbar ist, in gleicher Weise geringe Infiltration von Lymphozyten, die dann in ein bis zwei Lagen die Muskularis umgeben. Im Bereich der Abschnitte des Bronchiolus verus, wo die Adventitia stärker entwickelt ist, sind die typischen parabronchiolalen Veränderungen vorhanden, und zwar findet sich im Stadium der roten Hepatisation immer das mehr akute Stadium der Parabronchiolitis (S. 140, Fig. 6 und 7).

Die gesamten Blutgefäße der Läppchen sind hochgradig erweitert und mit roten Blutkörperchen angefüllt.

Die Kapillaren (Fig. 11, c), die mehr oder weniger ausgesprochenen geschlängelten Verlauf zeigen, bilden schmale Streifen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zwischen den einzelnen Alveolen und lassen dadurch die alveoläre Struktur des Lobulus besonders deutlich hervortreten. Die Kapillarendothelien sind vollständig überdeckt von den Erythrozyten, auch sonstige Bestandteile des Septums lassen sich nicht mehr erkennen. Die einzelnen Blutkörperchen sind noch gut erhalten und erscheinen dicht zusammengepreßt. Dazwischen sieht man einzelne Lymphozyten und bisweilen einige polymorphkernige neutrophile Leukozyten. In manchen Fällen finden sich deutlich sichtbare feine Fibrinfäden zwischen den Erythrozyten, die stellenweise in Form kleiner Büschel zusammenliegen, in der Regel aber nur einzeln auftreten.

In den präkapillären[1]) Gefäßen (Fig. 11, a) zeigen sich neben den Fibrinfäden, die manchmal in Form eines dichten Fadengewirrs das ganze Gefäß ausfüllen können, in der Nähe der intakten Endothelauskleidung oder auch in der Mitte kleinste strukturlose hellere Herde, die sich mit Eosin leicht blaßrötlich, mit der Weigertschen Fibrinmethode graubläulich färben. Es handelt sich hier um abgelagerte Blutplättchen. Rings um diese Gefäße liegen meist ein bis drei Reihen gut erhaltener Lymphozyten und lymphozytoider Zellen; sie scheinen in der kaum noch sichtbaren Adventitia frei aufzutreten, da hier meist Lymphgefäße fehlen; nur einmal konnte ich mit Sicherheit einen feinen Endothelzellenbelag um diese lymphozytären Zellen herum nachweisen.

Die präkapillären Venen und Arterien scheinen gleichmäßig von dieser perivaskulären Infiltration betroffen zu sein; nur in wenigen Schnitten gewinnt man den Eindruck, als ob die mehr in der Peripherie des Läppchens gelegenen Äste (also die Venen) stärkere Lymphozyteninfiltration zeigen würden als die mehr in der Mitte gelegenen Verzweigungen.

Die um diese präkapillären Gefäße herumliegenden zwei bis vier Alveolenreihen weisen in einigen Schnitten diffus rötliche Farbe auf. Diese Alveolen enthalten eine homogene rötliche Masse (geronnenes Serum ohne Zellbeimischung); die dazwischen liegenden Septen sind kaum sichtbar, die hier vorhandenen Kapillaren erscheinen meist leer. Der Übergang zu den benachbarten Alveolen, die ein zellig-seröses Exsudat (wie oben beschrieben) enthalten, ist ein ganz allmählicher. Im Bereich der den präkapillären Gefäßen folgenden größeren Gefäßäste, die, soweit sie arteriell sind, die Bronchioli respiratorii begleiten, fehlt diese perivaskuläre Veränderung der Alveolen.

[1]) Siehe S. 56.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Die Pulmonalarterie und Pulmonalvene, soweit sie innerhalb der Läppchen vorhanden sind, zeigen die typischen perivaskulären Veränderungen (Lymphangiektasie und Lymphothrombose), wie ich sie bereits für die feineren interlobulären Äste geschildert habe (Fig. 6e und 7c und e1 und 10d).

* * *

Kurz gefaßt, haben wir also in dem Läppchen bei der roten Hepatisation eine vorwiegend **serös-zellige Bronchopneumonie vor uns;** das Exsudat ist bisweilen mehr katarrhalisch, oft überwiegend serös bzw. fibrinoid, selten fibrinös. Die Zellelemente fallen frühzeitig der Nekrose anheim. **Die Bronchialäste sind immer am stärksten von den Veränderungen betroffen,** so daß über ihre primäre Schädigung kein Zweifel bestehen kann. Die Blutgefäße zeigen bis in die Kapillaren hinein ausgedehnte Thrombose mit perivaskulärer Lymphangiektasie bis zu den die Bronchioli respiratorii begleitenden Ästen. Distal von diesen Verzweigungen finden sich keine Lymphgefäßveränderungen. Bei dem bronchialen Anteil der Läppchen fehlen sie schon vom Bronchiolus verus distalwärts.

Außer diesen immer wiederkehrenden Hauptveränderungen der Läppchen kann in einigen Fällen noch ein weiterer Befund erhoben werden.

Alveolen und Bronchioli können statt des zellig-serösen Exsudats mehr oder weniger mit Erythrozyten ausgefüllt sein, so daß man in hochgradigen Fällen von einer hämorrhagischen Infarzierung des Lungengewebes sprechen kann. Es kann sich dabei um eine größere Blutung infolge der besonders intensiv wirkenden Schädigung der Kapillaren durch das Lungenseuchevirus handeln oder tatsächlich um einen wirklichen hämorrhagischen Infarkt, in dem sich von dem Thrombus eines größeren Pulmonalastes ein Embolus loslöst und eine kleinere Arterie verstopft.

Weiter findet sich in den oben beschriebenen pneumonischen Läppchen bisweilen ein mehr oder weniger großer, durch einen schmalen Kerntrümmerwall scharf abgegrenzter heller Herd, der zunächst durch den Mangel an Hyperämie auffällt. Diese Herde können mitten im Läppchen auftreten, nehmen nur den 4. bis 5. Teil des Läppchens ein und besitzen oft kreisrunde bis längliche Form; manchmal finden sie sich mehr in der Ecke eines Läppchens und weisen mehr birnenförmige Gestalt auf, und zwar liegt die Spitze dieser länglichen Herde in der Ecke des Lobulus.

Der schmale Kerntrümmerwall besteht aus zahlreichen lymphozytären und leukozytären Elementen, die sich an und um die Kapillaren lagern und bei stärkerer Ansammlung diese vollständig verdecken können. Die Kapillaren sind an diesem Grenzsaum mit roten Blutkörperchen gefüllt und enthalten stellenweise zarte einzelne Fibrinfäden, aber keine Leukozyten. Innerhalb des Kern-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

trümmersaumes zeigen die Alveolensepten nur äußerst spärliche Erythrozyten in den kollabierten Kapillaren, die sich auch weniger intensiv mit Eosin rot färben als die Blutkörperchen der Nachbarkapillaren außerhalb des Herdes. Fibrin fehlt hier. Die Septen erscheinen zellreicher, und zwar sind hauptsächlich Lymphozyten und lymphozytoide Zellen in ihnen aufgetreten, die in der Regel außerhalb der Kapillaren liegen. Die Alveolen enthalten ein homogen geronnenes Serum, dem zahlreiche Alveolarepithelien, einzelne Lymphozyten und Leukozyten beigemischt sind. Die Zerfallserscheinungen der Zellelemente sind weniger ausgeprägt. Die wenigen Alveolen, die in der Ecke zwischen dem angrenzenden Interstitium eingekeilt sind, beherbergen zum Teil fädiges, zum Teil scholliges Fibrin.

Der Bau dieser Herde besitzt eine große Ähnlichkeit mit den parabronchialen Veränderungen, nur daß die Bronchen und die begleitenden Gefäße fehlen. Wenn man diese Herde aber durch eine Reihe von Schnitten verfolgt, so sieht man meistens sehr bald den zugehörigen Bronchiolus oder Teile desselben innerhalb des Herdes auftreten, woraus die Zugehörigkeit der beschriebenen lobulären Herde zu einer parabronchialen Veränderung klar hervorgeht.

Bei einem anderen Teil der Herde, die mehr in der Ecke der Läppchen liegen, kommt außerdem noch in Betracht, daß sie den weiteren lobulären Ausläufer eines (interlobulären) perivaskulären Organisationsherdes darstellen können, der auf das angrenzende Läppchen übergreift und dann die gleichen pneumonischen Veränderungen hervorruft, die ich schon S. 199 näher beschrieben habe.

Das die rot hepatisierten Lobuli umgebende interlobuläre Gewebe zeigt im wesentlichen die Veränderung des zweiten und dritten Stadiums (Nekrose und Organisation) des interlobulären Prozesses (S. 59, 62). Das erste Stadium des entzündlichen Oedems ist nirgends zu finden. Manchmal fehlen in den schmalen interlobulären Streifen die Organisationsherde (Fig. 10, c); an den Winkelstellen des Interstitiums (Fig. 9, b) dagegen, in den breiteren interlobulären Streifen und namentlich in den die ganze rot hepatisierte Partie umgebenden stärkeren sublobären Zügen des Interstitiums sind die perivaskulären Organisationsherde regelmäßig in typischer Weise vorhanden und zeigen zum Teil verschieden stark ausgeprägte Entwicklung des Organisationsgewebes in ihrer inneren Zone.

Marginale Organisationsprozesse fehlen vollständig: denn die bisweilen in der Nähe des Läppchenrandes auftretenden umschriebenen Organisationsherde, die auf dem Querschnitt den Umfang eines Halb- bis Dreiviertelkreises besitzen, dürfen als solche nicht angesprochen werden. Diese entwickeln sich nicht parallel zum Läppchenrande, sondern bilden sich um ein in un-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

mittelbarer Nachbarschaft des Lobulus verlaufendes kleines Blutgefäß, stellen also perivaskuläre Organisationszentren dar, deren Kerntrümmerwall und innere Zone scharf mit dem Läppchenrande abschneiden (in ähnlicher Weise, wie ich es S. 65 in der Nachbarschaft der Lymphgefäße beschrieben habe).

Im Verlaufe der interlobülären Blutgefäße und Bronchen treten die typischen parabronchialen Herde auf: Um die Bronchiolen findet sich das akute Stadium der Parabronchiolitis (Fig. 6 und 7), um die größeren Bronchen können sich schon ausgedehnte Granulationswucherungen vorfinden (chronische Form der Parabronchitis, Fig. 10, e).

Bei Tangentialschnitten kann es vorkommen, daß manchmal nur die Granulationswucherung eventuell mit dem zugehörigen pneumonischen Herd im Gesichtsfeld vorhanden ist, während Bronchus und Gefäße selbst nicht sichtbar sind. Serienschnitte lehren uns die Zugehörigkeit des zunächst isoliert erschienenen Granulationsgewebes zu den parabronchialen Veränderungen.

Ähnliche vorgeschrittene Organisationsvorgänge können sich auch im subpleuralen Gewebe entwickeln (Fig. 10, b), wenn der rot hepatisierte Lungenabschnitt bis an die Pleura heranreicht.

Der Unterschied in der Entwicklung der interlobulären Veränderungen (Stadium der Nekrose, Fig. 10, c) gegenüber dem parabronchialen und subpleuralen Prozeß (ausgedehntes Organisationsgewebe, Fig. 10, b und e), kann also sehr erheblich sein und wird deutlich durch Fig. 10 wiedergegeben. Worauf ist diese verschiedenartige Ausbildung der einzelnen Stadien des interlobulären, subpleuralen und parabronchialen Prozesses zurückzuführen?

Da die Veränderungen in dem parabronchialen und subpleuralen sowie in dem sublobären Interstitium nach der Menge des vorhandenen Granulationsgewebes unzweifelhaft den älteren Prozeß darstellen, müssen wir annehmen, daß diese sich früher ausgebildet haben als in den schmalen interlobulären Streifen, d. h. daß an diesen Stellen das entzündliche Oedem (als erstes Stadium) bereits zu einer Zeit vorhanden ist, wo die schmäleren Streifen des interlobulären Bindegewebes noch keine Veränderung zeigen. Dieser zeitliche Unterschied zeigt sich besonders darin, daß in den vorher erwähnten Organisationsherden sich bereits neben feinsten Gitterfasern auch vereinzelte kollagene Fibrillen finden, zu einer Zeit, wo in den schmalen interlobulären Streifen noch einfache Nekrose


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne jede Andeutung einer Reaktion von seiten der interstitiellen Blutgefäße vorhanden ist. Diese Feststellung ist für die Pathogenese der gesamten Lungenseucheveränderungen nicht unwichtig.

Neben dem zeitlichen Unterschied in der Entwicklung dieser Herde dürfte aber auch die Zahl und Größe der an diesen Stellen vorhandenen Blutgefäße eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Ich habe bereits darauf hingewiesen, daß sich sowohl in der Adventitia der Bronchialwand, namentlich in der Berührungszone derselben mit den benachbarten Pulmonalgefäßen, von der die parabronchialen Herde ausgehen, als auch im subpleuralen Gewebe zahlreiche kleinste Blutgefäße und Kapillaren finden und daß durch diesen Reichtum an Blutgefäßen die Stärke der Granulationswucherung in ziemlichem Maße mitbedingt wird.

Hinsichtlich der stärkeren Ausbildung der perivaskulären Organisationsherde des sublobären Interstitiums im Vergleich mit denen der interlobulären Gewebe ist zu berücksichtigen, daß die hier verlaufenden nutritiven Gefäße selbstverständlich stärker sind als ihre Endzweige in den feinsten interlobulären Streifen. Von vornherein wäre ja zu vermuten, daß auch von der Stärke des Blutgefäßes (nicht nur von ihrer Zahl, wie bei den subpleuralen und parabronchialen Herden) die Größe und das Wachstum des von ihm ausgehenden Organisationsherdes abhängig ist. Da ich aber in meinen zahlreichen Präparaten histologisch einen einwandfreien Unterschied in der Größe des Gefäßquerschnitts verschiedenaltriger Organisationsherde nicht feststellen konnte, vermag ich diese Frage nicht endgültig zu entscheiden.

D. Stadium der grauen bzw. graugelben Hepatisation.

Unter dieser Bezeichnung fasse ich alle hepatisierten Lungenabschnitte zusammen, die eine mehr grau-rötliche, zum Teil schon graue oder graugelbe Farbe aufweisen. Eine scharfe Trennung dieser einzelnen Stadien ist nicht möglich. Deutlich unterscheiden sich aber von diesen im allgemeinen grau hepatisierten Partien die Lungenabschnitte, die eine mehr trübe braun- bis graurötliche Farbe aufweisen; auf diese werde ich im nächsten Abschnitt eingehen.

Im vorhergehenden Abschnitt haben wir kennen gelernt, daß im Stadium der roten Hepatisation das Exsudat in den Alveolen überwiegend serös-zellig, nur manchmal fibrinoid oder gar fibrinös ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Je nach dem Exsudat nun, das die Alveolen im Stadium der roten Hepatisation enthalten, ist die Weiterentwicklung der alveolären Veränderungen im darauffolgenden grauen Stadium verschieden.

1. Veränderungen der Läppchen mit serös-zelligem Exsudat.

Der alveoläre Aufbau ist zunächst noch gut erhalten; die Alveolen beherbergen eine geringe Menge geronnenen Serums, indem die zerfallenen Zellelemente mit der Zunahme des graugelben Farbentones immer mehr zurücktreten. Die Kernschatten, die im Stadium der roten Hepatisation waren, sind verschwunden; an ihre Stelle sind mehr oder weniger zahlreiche polymorphkernige Leukozyten getreten. Lymphozyten sind sehr spärlich vorhanden. Weiter treten noch größere runde, epithelähnliche Zellen auf mit hellem, bläschenförmigem Kern, der in der Regel eine vollständig runde, selten etwas ovale Form aufweist. Das wenige Chromatin ist gleichmäßig staubförmig über den ganzen Kern verteilt. Bei Methylgrün-Pyroninfärbung nimmt das Zytoplasma dieser Zelle eine ganz leichte rosarote Färbung an. Diese großen Zellen sind sehr den großen Elementen ähnlich, die sich innerhalb der erweiterten Lymphgefäße bei der großzelligen Form der Parabronchitis finden (vergl. S. 135) und die ich als gewucherte Endothelzellen angesprochen habe. Hier treten diese Zellen innerhalb der Alveolen auf; ihrer Form und ihrer Lage nach muß man sie als Abkömmlinge des Alveoalarepithels betrachten, umsomehr als sie dauernd in ihrer Form erhalten bleiben und weder eine Umwandlung in Fibroblasten stattfindet, noch auch direkt von ihnen kollagene Substanz gebildet wird. In dem Zytoplasma dieser Zellen findet nie eine Ablagerung von Fett statt, während die übrigen meist zerfallenen Zellen zahlreiche feinste Fettröpfchen in ihrem Zelleib aufweisen.

Das Mengenverhältnis dieser epithelähnlichen Zellen wechselt je nach dem vorliegenden Stadium der graugelben Hepatisation, und zwar findet man diese Zellen um so zahlreicher, je mehr der graugelbliche Farbenton im makroskopischen Präparat zum Vorschein kommt. Gleichzeitig treten die Lymphozyten und polymorphkernigen Zellen mehr zurück, ebenso auch das Serum, so daß schließlich die Alveolen fast allein von diesen Zellen ausgefüllt sind.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mit der Zunahme dieser großzelligen Elemente wird die Struktur des Läppchens immer undeutlicher; bei gewöhnlicher Färbung mit Hämatoxylin-Eosin kann man schließlich die Alveolengrenzen nicht mehr unterscheiden, zumal im Laufe der geschilderten Entwicklung auch die Alveolenwände durch Einlagerung fibroblastenähnlicher Elemente zellreicher geworden sind. Bei der Elastikafärbung tritt dagegen der alveoläre Aufbau noch deutlich hervor; eine Verminderung des elastischen Gewebes scheint nicht eingetreten zu sein.

Die Bronchiolen und Alveolargänge zeigen denselben Inhalt wie die Alveolen, mit der Besonderheit, daß die dem jeweiligen Stadium des Prozesses entsprechenden Veränderungen in ihnen immer stärker ausgeprägt sind. Die Lumen der Bronchiolen sind noch weit, ihre Schleimhautfalten sind verstrichen, ihr kubisch-zylindrisches Epithel ist meist unverändert, ebenso ihre Muskularis. Die Propria der Bronchiolen kann eine geringe Infiltration mit Lymphozyten und lymphozytoiden Zellen aufweisen.

Um die Bronchioli respiratorii herum findet sich eine verschieden starke Zellanhäufung, ähnlich wie um die Blutgefäße des Lobulus, nur geringer entwickelt. Die Bronchioli veri zeigen namentlich im Endstadium dieser Art der graugelben Hepatisation eine erhebliche Zellansammlung in der Adventitia und dem angrenzenden peribronchialen und perivaskulären Gewebe; wir haben hier eine ausgesprochene zellige Infiltration vor uns, wie ich sie S. 134 beschrieben habe.

Die Hyperämie der Läppchen, die im Stadium der roten Hepatisation das auffälligste Merkmal ist, schwindet im Laufe der beschriebenen Veränderung fast vollständig. Die Kapillaren sind meist kollabiert.

Die präkapillären Gefäße erscheinen schon frühzeitig kontrahiert; sie werden namentlich in ihren stärkeren, mit deutlicher Media ausgestatteten Ästen von einer schmalen Zone lymphozytärer Zellen umgeben.

Bei den größeren Blutgefäßen des Lobulus, die teilweise ebenfalls mehr oder weniger kollabiert erscheinen, kann die perivaskuläre Zellansammlung viel ausgedehnter sein. Perivaskuläre Lymphgefäße kann man nicht mehr unterscheiden.

Das interlobuläre wie auch das sublobäre Interstitium zeigen typische perivaskuläre Organisationzentren mit gut



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ausgeprägter Granulationsschicht in der inneren Zone und deutlichem Kerntrümmerwall. Außerdem finden sich im Gegensatz zur roten Hepatisation immer marginale kontinuierliche Organisationsvorgänge. Hierbei ist der Kerntrümmerwall stets gut ausgebildet; die innere Zone dagegen weist nur in einem Teil der Fälle eine stärkere Entwicklung der Granulationsschicht auf und greift dann gleichzeitig auf die Septen der angrenzenden Alveolen über, die bedeutend zellreicher sind. Manchmal fehlt die innere Zone vollständig; der Kerntrümmerwall ist dann entlang der Grenze des Lobulus ausgebildet und ragt zum Teil in die angrenzenden Alveolen, zum Teil in das nekrotische interlobuläre Interstitium herein.

Das perivaskuläre und peribronchiale Gewebe der feineren und mittleren interlobulären Bronchen zeigt starkzellige Infiltration (S. 134) ebenso wie die Umgebung des Bronchiolus verus. Die hier verlaufenden Blutgefäße und Bronchen sind meist leer und unverändert.

2. Veränderungen der Läppchen mit fibrinoidem Exsudat.

Bei den mit fibrinoidem Exsudat gefüllten Alveolen treten in der schmalen Spalte, die zwischen Septenwand und Inhalt noch vorhanden ist, zahlreiche spindelige Zellen mit mäßig chromatinreichem Kern auf. Diese Fibroblasten legen sich dicht an die fibrinoide Masse an und dringen teilweise in dieselbe ein; daneben finden sich noch bisweilen einzelne Lymphozyten und desquamierte Alveolarepithelien. Nach und nach wird das ganze fibrinoide Exsudat organisiert. Die Fibroblasten, zwischen denen sich schon frühzeitig feinste Bindegewebsfasern nachweisen lassen, liegen oft einander parallel, zu kurzen Zügen angeordnet. Die Septen sind alle verbreitert durch Fibroblasten ähnliche Elemente und einzelne Lymphozyten.

Bisweilen liegen einzelne Zellelemente so nahe beieinander, daß die Zellgrenzen zum Teil ineinander übergehen und Riesenzellen ähnliche Gebilde vorgetäuscht werden. Typische Riesenzellen, wie sie Hecht bei verschiedenen Pneumonien im Kindesalter gefunden hat, konnte ich hier ebensowenig feststellen, wie bei den parabronchitischen Veränderungen (S. 147). Ich erwähne dies besonders, weil doch gerade bei der Lungenseuche die angebliche Ursache der Riesenzellbildung, eine sehr erschwerte Resorptionsmöglichkeit des Exsudats, am ehesten gegeben ist.

In den Bronchioli und den Alveolengängen ist die Organisation des fibrinoiden Exsudats weiter fortgeschritten als in

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Alveolen. In ihrem Lumen (Fig. 12a und b) sieht man gut ausgeprägte längliche Züge und Streifen von Granulationsgewebe, die in ausgedehntem Maße miteinander in Verbindung stehen. Dieses Organisationsgewebe, das seinen Ausgang von dem einen schon normalerweise kein Epithel besitzenden Wandteil der Alveolengänge nimmt, enthält neben zahlreichen Fibroblasten noch verschiedene plasmazellenähnliche Elemente sowie Lymphozyten, die häufig im Zentrum des Streifens angeordnet sind. Das Epithel der Alveolengänge und Bronchiolen hat sich vollständig regeneriert und überdeckt zum Teil auch das in ihrem Lumen vorwuchernde Granulationsgewebe.

Auf Querschnitten der kleinsten intralobulären Bronchialäste kann man dadurch mitten im Lumen einen von kubischem Epithel umgebenen jungen Bindegewebszapfen auffinden, der mit der unversehrt erscheinenden Bronchiolenwand in keiner Berührung steht, außer wenn zufällig die Ausgangsstelle der Wucherung von der Wand des Alveolenganges im Schnitt getroffen ist.

Dieses Organisationsgewebe beschränkt sich auf die feinsten Äste des Bronchialbaumes, also Alveolengänge und Bronchioli respiratorii und zum Teil auch noch auf die Bronchioli veri. Weiter zentrifugalwärts scheint es nicht mehr vorznkommen.

Frühzeitig kann man in diesem jungen Granulationsgewebe bei der Van Gieson-Färbung feinste Bindegewebsfasern nachweisen, während neugebildete elastische Elemente sich nicht finden. Die präformierten elastischen Fasern (der Alveolensepten) bleiben sehr lange erhalten; man kann diese selbst bei vollständigen organisierten Läppchenabschnitten noch deutlich in anscheinend gleicher Zahl und Stärke wahrnehmen.

In der Wand der Bronchioli respiratorii und der Alveolengänge findet sich keine wesentliche Ansammlung von zelligen Bestandteilen, während in der Wand des Bronchiolus verus und im peribronchialen Bindegewebe deutliche zellige Infiltration ausgebildet sein kann (S. 134).

Je älter die Organisationsvorgänge im Läppchen sind, desto mehr nehmen die hellen epitheloiden Zellen im peribronchialen und perivaskulären Gewebe ab und an ihrer Stelle treten zahlreiche Lymphozyten, teils zu kleinen Lymphknötchen angehäuft, teils mehr diffus verteilt.

Im Bereich des Bronchiolus verus kann sich aber auch eine ausgesprochene Parabronchitis chronica finden (vgl. S. 145), doch fehlt dann der periphere Kerntrümmerwall, was ich darauf


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zurückführe, daß im Stadium der gelben Hepatisation, das wohl ein Heilungsstadium der Lungenseucheveränderungen darstellt, das Lungenseuchevirus nicht mehr wirksam ist, d. h. durch die Abwehrkräfte des Organismus wohl unschädlich gemacht worden ist.

Die intralobulären Gefäße sind kollabiert und zeigen perivaskuläre Lymphozyteninfiltrate (Fig. 12, c) wie oben. Die den Bronchiolus verus begleitende Pulmonalarterie und Pulmonalvene können innerhalb der meist vorhandenen Parabronchitis chronica mehr oder weniger vollständig obliteriert sein, wie ich S. 137 angegeben.

Das interlobuläre Gewebe zeigt ausgedehnte perivaskuläre und marginale Organisationsprozesse; letztere dringen hier aber nur in geringem Maße gegen das nekrotische Interstitium vor, sie wuchern vielmehr in das angrenzende Läppchengewebe hinein und gehen ohne deutlich sichtbare Grenze in das alveoläre Organisationsgewebe über. Im Bereiche der feineren interlobulären Bronchen findet sich das chronische Stadium der Parabronchitis.

* * *

Wenn wir den histologischen Befund bei der graugelben Hepatisation kurz zusammenfassen, so haben wir es im wesentlichen mit einer Organisation des Exsudats in den Alveolen und Bronchiolen, also mit einer **chronischen indurierenden Pneumonie** zu tun. In dem einen Fall wird das Exsudat durch rein zellige Elemente (gewucherte Alveolarepithelien?), im andern durch wirkliches Fibroblastengewebe organisiert. Wodurch dieser Unterschied bedingt wird, läßt sich nur vermuten; wahrscheinlich spielt dabei die Stärke des Virus sowie die Abwehrkräfte des Organismus eine ausschlaggebende Rolle. Die beschriebenen Veränderungen sind von dem Bild, das wir bei der sogenannten grauen bzw. gelben Hepatisation der genuinen krupösen Pneumonie zu sehen gewohnt sind, wesentlich verschieden. Die hochgradige Ansammlung von Leukozyten, die wir dort finden, ist bei der grauen Hepatisation der Lungenseuchepneumonie nie in dem Maße vorhanden; sie ist nur ganz geringgradig ausgeprägt und stellt nur ein Zwischenstadium dar, das **nicht zur Resolution** des Prozesses, sondern zu den oben angeführten Organisationsprozessen überleitet. Die chronische indurierende Pneumonie, die bei der genuinen Pneumonie nur selten den Ausgangsprozeß darstellt,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bildet bei der Lungenseuchepneumonie die Regel, wenn es nicht zur Sequestration kommt. Eine **Resorption** des alveolären Exsudats erscheint bei der vollständigen Zerstörung der Lymphgefäße durch den interstitiellen Prozeß ausgeschlossen. Mit der chronischen Veränderung der Lobuli stimmt die starke Ausbildung der Organisationsherde im interlobulären Gewebe und das Auftreten der Parabronchitis chronica in den beiden Formen, dem großzelligen und dem zellig-fibrösen Endstadium überein.

E. Graurötliche trübe Hepatisation.

Hinsichtlich des makroskopischen Befundes siehe S. 189.

Die mikroskopischen Veränderungen entsprechen im wesentlichen denjenigen der roten Hepatisation.

Die Läppchen zeigen bei vollkommen erhaltener Struktur ein serös-zelliges, zum Teil der Nekrose anheimfallendes Exsudat mit stärkerer Beteiligung der Alveolengänge und Bronchioli, genau wie bei der roten Hepatisation.[1]) Eine **Vermehrung der zelligen Bestandteile** gegenüber dem Stadium der roten Hepatisation, wie man vielleicht aus der makroskopisch grauen Farbenton folgern könnte, ist **nicht eingetreten.**

Auffällig ist, daß das ganze Farbenbild der einzelnen Schnitte bei Hämatoxylin-Eosinfärbung nicht mehr so kontrastreich ist wie im Stadium der roten Hepatisation; es ist etwas verwischt und zeigt einen mehr gleichmäßig rötlichen Ton. Dies beruht zunächst darauf, daß die Affinität der Kerne zum chromatinfärbenden Hämatoxylin etwas abgenommen hat. Die Kerne aller Zellelemente, ob zerfallen oder nicht, färben sich nur mehr blaß und ungleichmäßig. Es ist also allgemein eine mehr oder weniger starke Chromatolyse eingetreten.

In weit größerem Maße ist aber das blasse Farbenbild bedingt durch die mangelnde Färbbarkeit der Erythrozyten, und darin besteht der ausschlaggebende Unterschied gegenüber dem Stadium der roten Hepatisation. Alle Gefäße des Lobulus, Kapillaren, präkapilläre Gefäße, Pulmonalarterien und Venen, sind zwar fast in demselben Maße wie bei der roten Hepatisation erweitert und prall mit an Gestalt und Größe vollkommen normalen roten Blutkörperchen angefüllt bzw. thrombosiert, diese nehmen

[1]) Hinsichtlich der Einzelheiten verweise ich auf das S. 195 Gesagte.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedoch sämtlich bei Eosinfärbung nur eine mehr oder weniger blaßrote bis blaßgelbe Farbe an;[1]) in hochgradigen Fällen kann man nur mehr von Erythrozytenschatten sprechen. Diese mangelnde Affinität der roten Blutkörperchen zum Eosin ist gegenüber den leuchtend rot gefärbten Erythrozyten im Stadium der roten Hepatisation besonders auffallend, wenn man eine Grenzpartie zwischen roter und graurötlicher Hepatisation im Gesichtsfeld hat. Im übrigen ist der Befund an den intralobulären Blutgefäßen derselbe wie S. 197 angegeben.

Auch das interlobuläre Interstitium ist gleichartig verändert (S. 200): Nekrose in den schmäleren Streifen, meist ohne perivaskuläre Organisationsherde; in den breiteren Streifen dagegen zahlreiche und ältere perivaskuläre Organisationsherde. Die marginale Organisationsschicht fehlt auch hier.

Im Bereiche des Bronchiolus verus und der folgenden feineren interlobulären Äste zeigen sich die typischen Formen der parabronchitischen Herde (S. 140). Im Gegensatz zum Stadium der roten Hepatisation findet man hier selten das junge Fig. 6 und 7 abgebildete Stadium, sondern der Prozeß ist meist weiter fortgeschritten: es lassen sich in diesen graurot hepatisierten Abschnitten in fast lückenloser Reihenfolge alle Bilder auffinden, die zwischen der akuten und der chronischen, mit vollständiger Obliteration der Pulmonalarterie und Vene einhergehender Form der parabronchitischen Herde liegen.

Die Ursache der im Stadium der graurötlichen trüben Hepatisation auftretenden nekrobiotischen Erscheinungen liegt in dem Fortbestehen der Thrombose der Pulmonalgefäße; diese ist nicht primär durch das Lungenseuchevirus bedingt, sondern erst sekundär durch die perivaskulären Veränderungen (siehe später).

Das langsame und allmähliche Eintreten der Nekrobiose erklärt sich daraus, daß zwar die funktionellen Gefäße thrombosiert und damit unwegsam geworden sind, daß aber die nutritiven Gefäße, das heißt die interstitiellen Gefäße als Äste der nicht thrombosierten (S. 57) Bronchialarterie, noch in den Blutkreislauf eingeschaltet sind, sodaß ein gewisser, wenn auch geringer Austausch von Ernährungsstoffen möglich ist. Unmittelbar in der

[1]) Dieser Befund wurde nicht nur bei dem Sammlungs-(Kaiserling-) Material, sondern auch bei den frischen Lungenseuchefällen erhoben.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Umgebung dieser nutritiven Blutgefäße,[1]) also in den perivaskulären Organisationszentren des interlobulären Interstitiums und in den peri- und parabronchitischen Herden wird dieser Stoffwechselaustausch noch ganz normal sein, sodaß diese Gewebsveränderungen sich weiter entwickeln können. Wir sehen dementsprechend auch, daß gegenüber dem Stadium der roten Hepatisation die Organisationszentren in dem interlobulären nekrotischen Interstitium und die parabronchitischen Veränderungen bedeutend ältere Entwicklungsstadien aufweisen.

Andererseits könnte man auch annehmen, daß in der Pulmonalarterie und Vene, wenn sie nicht vollständig durch Thromben obturiert sind, noch eine geringgradige Blutzirkulation stattfinden kann, die gerade ausreicht, um den betreffenden Lungenabschnitt nicht vollständig absterben zu lassen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß es sich bei der graurötlichen trüben Hepatisation um eine partielle **anämische Nekrose** der rot hepatisierten Lungenabschnitte handelt.

Aus dem Weiterbestehen einer teilweisen Blutzirkulation erklärt sich auch die auffällige Tatsache, daß keine hämorrhagische Infarzierung des mehr oder weniger anämischen Bezirkes eintritt. Denn der Blutdruck, unter dem dieser Bezirk durch Zufluß aus der Bronchialarterie und vielleicht auch noch aus den Pulmonalarterien steht, ist zwar gering, aber anscheinend immerhin so erheblich, daß eine Rückstauung aus den Lungenvenen auch dann nicht stattfinden kann, wenn sie frei von Thrombose sind. Dazu kommt noch, daß in der Regel die Schädigung des Herzens nicht so weit fortgeschritten ist, als daß dadurch eine stärkere Stauung im kleinen Kreislauf und damit ein höherer Blutdruck im venösen Bezirk als im arteriellen entstehen würde. Denn nur unter diesen Umständen, das heißt wenn der venöse Blutdruck höher ist als der Druck in der für die thrombosierte Pulmonalarterie eintretenden Bronchialarterie, kann in der Lunge als Folge einer arteriellen Thrombose ein hämorrhagischer Infarkt eintreten.

Über das Verhältnis der graurötlichen trüben Hepatisation zur Sequestration siehe S. 219.

[1]) Diese beherbergen nicht immer Erythrozyten; doch färben sich diese, wenn sie vorhanden sind, mit Eosin intensiv rot.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

F. Lungenseuchesequester.

(Fig. 13.)

Bezüglich des makroskopischen Befundes hebe ich nur das Notwendigste hervor. Die acht untersuchten Sequester haben ungefähr die Größe einer Kindsfaust bis zu der eines Mannskopfes. Sie sind je nach ihrem Alter mehr oder weniger vollständig von dem angrenzenden Lungengewebe losgelöst; mit Ausnahme von zwei Sequestern, die vollkommen frei in einer unregelmäßig begrenzten Höhle liegen, bestehen bei den übrigen, selbst bei weitgehendster Sequestrierung, in der Regel noch einige spangenartige Verbindungen mit der bis etwa 1/2 cm starken bindegewebigen Wand, die vom angrenzenden Lungengewebe gebildet wird. Reicht der Sequester bis an die Pleura heran, so kann zweierlei eintreten: Entweder die Pleura und das subpleurale Gewebe sterben ebenfalls ab,[1]) dann liegt der Sequester an der Oberfläche gegenüber der Pleura costalis vollständig frei, oder die Pleura bzw. das subpleurale Gewebe wandeln sich zu einer mächtigen Bindegewebskapsel um (bis 2 cm) und schließen die Sequesterhöhle nach der Oberfläche zu vollständig ab (Fig. 13).

Gegenüber dem unveränderten Lungenparenchym ist die Bindegewebskapsel der Sequesterhöhle nicht scharf begrenzt; sie strahlt in Form mehr oder weniger verbreiterter interlobulärer Streifen in das benachbarte Lungengewebe hinein, die erst allmählich wieder in das normale, lockere Interstitium übergehen.

Die zwischen den verbreiterten Bindegewebszügen liegenden Läppchen sind zum Teil atelektatisch, zum Teil scheinen sie in eine feste käsige Masse umgewandelt zu sein.

Die zwischen Sequester und der Bindegewebskapsel befindliche Flüssigkeit, die nach Angabe der Autoren meist eitrig sein soll, konnte ich nicht mehr feststellen, da die Präparate bereits in Formalinlösung fixiert waren. Bei dem einzigen frischen Sequester, den ich untersuchte, war noch keine so weitgehende Loslösung vom Lungengewebe eingetreten.

Bei den jüngeren Sequestern, die noch in breiter Ausdehnung mit dem angrenzenden Lungengewebe in fester Verbindung stehen, sind die in der Übergangszone liegenden Läppchen

[1]) Das scheint häufiger im Bereiche der Pleura costalis der Lunge vorzukommen; einen Einschluß der Pleura mediastinalis und diaphragmatica in den Prozeß der Sequestration konnte ich bei meinem Material nicht beobachten.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in eine trockene käsige Masse verwandelt, zwischen denen die erheblich bindegewebig verdickten interlobulären Züge verlaufen; auf diese einzeln abgegrenzten, zum Teil nekrotischen Läppchen folgt eine Zone Lobuli, die mehr bindegewebige Beschaffenheit und grauweiße bis graugelbe Farbe aufweisen. Diese chronisch veränderte Partie geht allmählich in das normale Lungengewebe über.

Sämtliche nicht untersuchten Sequester lassen die typischen Veränderungen der Lungenseuchelunge noch deutlich erkennen. Sie zeigen stark verbreitertes Interstitium sowie ausgedehnte Hepatisation und unterscheiden sich in der Hauptsache nur durch die graurötliche bzw. graue Farbe (zum Teil lehmfarben) und ihre mehr trockene Beschaffenheit; denn der große Saftreichtum, der sonst namentlich die rot hepatisierten Abschnitte auszeichnet, fehlt fast vollständig.

Die sequestrierten Partien erstrecken sich meist auf mehrere Läppchen und Läppchengruppen und besitzen in der Regel mehr oder weniger Keilform. Ihre Grenze verläuft beinahe immer im sublobären Interstitium.

Im Folgenden beschreibe ich die histologischen Veränderungen

1. des Sequesters im allgemeinen,
2. der Randpartien des Sequesters,
3. der Bindegewebskapsel.

1. Sequester im allgemeinen.

Die histologische Untersuchung zahlreicher Schnitte aus den verschiedensten Stellen aller mir zur Verfügung stehenden Sequester ergibt zunächst das überraschende Bild, daß die einzelnen Teile des Lungengewebes und der pneumonischen Veränderungen selbst bei Sequestern, die makroskopisch nur mehr undeutlich die Lungenseucheveränderungen zeigen, noch sehr gut zu erkennen sind (Fig. 13), so daß man auf den ersten Blick und bei schwacher Vergrößerung nicht vermuten kann, daß das untersuchte Gewebsstückchen aus einem fast vollständig losgelösten Sequester stammt. Bei näherer Betrachtung wird dem geübten Beobachter allerdings auffallen, daß das ganze histologische Bild (gleich demjenigen der graurötlichen trüben Hepatisation) etwas verwischt und weniger kontrastreich erscheint infolge der mehr oder weniger stark ausgeprägten Chromatolyse der Kerne und der fehlenden roten Farbe der Erythrozyten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Veränderungen der Läppchen und des sie umgebenden interlobulären Interstitiums (Fig. 13, e) sind dieselben wie bei der grauroten Hepatisation mit dem Unterschiede, daß die Ernährungsstörungen etwas stärker ausgeprägt sind. Das zeigt sich neben der stärker entwickelten Karyolyse und dem stärkeren Auftreten der feinsten kokkenartigen Kernteilchen (S. 196) namentlich darin, daß alle Zellen ohne Rücksicht, ob ihre Kerne zerfallen sind oder nicht, erhebliche Fettablagerung aufweisen: diese ist um so hochgradiger, je älter der Sequester ist.

Wir finden demnach eine typische seröszellige Bronchopneumonie, bei der nur selten geringe Mengen eines fibrinoiden Exsudats auftreten. Der bronchogene Charakter der pneumonischen Veränderungen war in drei Fällen besonders stark ausgeprägt, insofern hier die Alveolen fast vollständig von Exsudat frei waren, während die Alveolengänge bzw. Bronchiolen (Fig. 13, g) mit zahlreichen, unter den Erscheinungen der Kernwandhyperchromatose und Karyolyse zugrundegehenden Zellen (Lymphozyten, Leukozyten und Epithelien) angefüllt waren.

Entlang den Alveolenwänden, deren elastische Fasern sehr gut wahrnehmbar sind, und zum Teil auch entlang der Intima der erweiterten und thrombosierten Lymphgefäße finden sich eigentümliche Gebilde, die äußerst feine scharfbegrenzte Linien, selten stärkere klumpige, unregelmäßige Züge darstellen: sie färben sich bei Hämatoxylin-Eosin dunkelblau bzw. mit Lithionkarmin nur schwach rötlich. Diese Gebilde sind wohl als Produkte des allmählich fortschreitenden nekrotischen Prozesses anzusehen. Infolge ihrer starken Affinität zu Hämatoxylin wäre auch an beginnende Verkalkung der Lymphgefäßintima bzw. der Alveolenwände zu denken, doch fiel die vorgenommene Prüfung auf Kalk mit Silbernitrat negativ aus; allerdings muß man daran denken, daß durch das lange Liegen in Formalin der Kalk vielleicht gelöst worden ist. Diese Veränderung ist übrigens so geringgradig ausgeprägt, daß man, selbst wenn tatsächlich an einigen Stellen eine auch mikroskopisch kaum auffallende Ablagerung von Kalksalzen auftreten sollte, nicht im geringsten von einer richtigen Verkalkung des Sequesters sprechen kann.

Die intralobulären Blutgefäße sind mit teilweiser Ausnahme der Kapillaren stark erweitert und beinahe nur ausgefüllt mit Erythrozytenschatten; im übrigen verweise ich auf S. 209.

Die innerhalb der Lobuli um die größeren Blutgefäßäste liegenden, mit serösem zellfreiem Exsudat angefüllten Alveolenreihen (S. 198) sind in größerer Zahl und Stärke vorhanden. Die dazwischen liegenden Septen sind zum Teil sichtbar, zum Teil sind


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sie durch zahlreiche Kerntrümmer verdeckt, die den Septen dick anlagern bzw. sie vollständig umschließen. Die Ausbildung dieser Kerntrümmerstreifen kann sehr mächtig sein und sich auf sämtliche Septen der mit serösem Exsudat angefüllten perivaskulären Alveolen erstrecken.

Die parabronchitischen Veränderungen (Fig. 13, f) finden sich im Gegensatz zu den graurot hepatisierten Lungenabschnitten meist im Anfangsstadium; eine weiter vorgeschrittene oder gar ausgesprochen chronische Form der Parabronchitis mit Obliteration der begleitenden Blutgefäße konnte ich trotz Untersuchungen zahlreicher Stückchen der verschiedenen Sequester nicht feststellen.

Der Aufbau der parabronchitischen Herde ist genau der gleiche, wie ich S. 140 geschildert habe; es besteht nur bezüglich der peripheren Zone d. h. des Kerntrümmerwalls ein gradueller Unterschied, insofern dieser oft bedeutend stärker entwickelt ist (Fig. 13, f). Der Kerntrümmermantel ist zunächst breiter und dichter; er sendet bisweilen stärkere Ausläufer entlang den Septen in die angrenzenden Alveolen vor; die Septen sind in diesem Falle dicht mit dünner Zone von Kerntrümmern umgeben, wobei sie selbst oft gar nicht mehr wahrgenommen werden können. Außerdem beschränkt sich der Kerntrümmergürtel manchmal nicht auf die unmittelbar dem Bronchiolus anliegenden Läppchenpartien, wie es sonst der Fall ist (vergl. S. 141), sondern er umschließt auch das verbreiterte perivaskuläre Gewebe der den Bronchus begleitenden thrombosierten Pulmonalarterie und Pulmonalvene (Fig. 13, f), wie wir es sonst nur bei ausgeprägter Parabronchitis chronica sehen.

2. Randpartie des sequestrierten Gewebes.

Man kann verschiedene Randpartien unterscheiden, wie aus meinen kurzen Angaben über den makroskopischen Bau des Sequesters ohne weiteres hervorgeht. An der Stelle, wo der Sequester unmittelbar frei an der Lungenoberfläche liegt, bildet die Pleura die äußere Begrenzung (a); dann müssen wir die Partien unterscheiden (Fig. 13, d), die, vollständig losgetrennt, der mehr oder weniger starken Bindegewebskapsel gegenüber liegen (b); drittens müssen wir noch jenen Abschnitt des Sequesters berücksichtigen, an dem derselbe noch mit dem Lungengewebe in fester Verbindung steht (c).


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

a) Im ersten Falle zeigen Pleura und subpleurales Gewebe die S. 128 geschilderten Veränderungen, und zwar finden sich im subpleuralen Gewebe ausgedehnte Nekrose der erweiterten thrombosierten Lymphgefäße und des ödematösen Interstitiums mit einzelnen perivaskulären Organisationsherden. Der fibrinöse Belag der Pleura ist zum Teil verloren gegangen.

Die infolge der Sequestrierung auftretenden karyolytischen Erscheinungen sind gering.

b) Im zweiten Falle können wir an Hand zahlreicher mikroskopischer Schnitte feststellen, daß die Oberfläche des losgelösten Sequesters immer von einem ziemlich breiten nekrotischen Streifen des interlobulären bzw. sublobären Interstitiums (Fig. 13, e) gebildet wird, das manchmal keine perivaskulären Organisationszentren (S. 68), dagegen ausgedehnte marginale Organisationsschicht (S. 68) aufweist. Dieses nekrotische Interstitium ist auf der inneren, dem Sequester zugewandten Seite noch fest mit den angrenzenden Lobuli verbunden (Fig. 13,c); die innere Zone der hier vorhandenen marginalen Organisationsschicht zeigt eine ausgedehnte Granulationszellenschicht, der Kerntrümmerwall ist stark entwickelt. Auf der äußeren freien Seite des nekrotischen Interstitiums ist diese marginale bzw. subpleurale Organisationsschicht ebenfalls ausgebildet, und zwar ist fast die ganze innere Zone mit Granulationsgewebe ausgefüllt. Diese Organisationsschicht ist aber hier getrennt derart (Fig. 13,d), daß nur Kerntrümmerwall und bisweilen einzelne kleine Häufchen stark verfetteter Zellen der Granulationsschicht der inneren Zone an dem äußersten Rande des Interstitiumstreifens, d. h. an der Oberfläche des Sequesters, vorhanden sind. Der übrige Teil des Granulationsgewebes, der ja fast die ganze Masse desselben ausmacht, ist mit der den Sequester umgebenden Bindegewebskapsel (S. 219) fest verbunden und stellt deren äußerste, dem Sequester gegenüberliegende freie Randpartie dar (Fig. 13, b, der dunkle Saum).

c) An den Partien, wo der Sequester, der sonst zum größeren Teil vollständig losgelöst ist, mit dem Lungengewebe noch in fester Verbindung steht,[1]) sieht man dem makroskopischen Befund entsprechend zahlreiche Übergangsbilder der akuten serös-

[1]) Das ist in der Regel im Bereich der Facies mediastinalis bzw. diaphragmatica der Lunge der Fall.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

zelligen Bronchopneumonie, die sich in den zentralen Teilen des Sequesters findet, zur chronischen indurierenden Pneumonie in dessen Randpartien, wie ich sie bereits bei der graugelben Hepatisation geschildert habe. Neben den ausgedehnten Organisationsprozessen in den Läppchen der Grenzpartie finden sich auch im Interstitium breite Organisationsschichten. Dabei können einerseits im Interstitium einzelne kleinere oder größere nekrotische Herde frei von den typischen Organisationsprozessen bleiben (z. B. Lymphgefäße, vgl. S. 72, bzw. nekrotische Inseln zwischen den perivaskulären Organisationszentren, S. 71); diese Partien können schon makroskopisch als partielle kleine Nekrosen des Interstitiums in Erscheinung treten, während in den Lobuli Bindegewebswucherung eintritt; andererseits können auch einzelne Läppchen zwischen dem vollständig organisierten Interstitium gänzlich der Nekrose anheimfallen, wobei aber die alveoläre Struktur noch sichtbar ist. Nekrose und Organisation wechseln hier also in denLobuli und im Interstitium miteinander ab und gehen unter allmählichem Zurücktreten dieser spezifischen Veränderungen in das normale Gewebe über.

Die *Ausläufer des interlobulären Interstitiums*, die ins normale Gewebe hineinragen (S. 211), zeigen, auch wenn die dazwischen liegenden Lobuli bereits vollständig frei von mikroskopischen Veränderungen sind, noch Reste der typischen Organisationszentren, besonders Reste des Kerntrümmerwalls. Schließlich treten auch diese Überbleibsel des spezifischen Lungenseuchegewebes zurück und machen zahlreichen Lymphozytenansammlungen Platz, die teilweise in Form von schmalen Zügen zwischen den Bindegewebsbündeln verlaufen, teilweise als mehr oder weniger hyperplastische Lymphknötchen einzeln oder in Gruppen beieinander gelagert auftreten (vgl. S. 222).

Die *Ursache* der Sequesterbildung liegt in der *Fortdauer* der bei der roten Hepatisation eingetretenen *Thrombose*, die ihren Grund in einer besonders stark schädigenden Einwirkung des im hochgradig veränderten perivaskulären Gewebe wohl in großer Menge vorhandenen Lungenseuchevirus auf die Gefäßwand haben muß. Diese stärkere toxische Wirkung des Lungenseucheerregers prägt sich auch histologisch in der starken Ausbildung des Kerntrümmerwalls im Bereiche der parabronchitischen Veränderungen (S. 214) und entlang des Läppchenrandes aus.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die thrombosierte Pulmonalarterie je nach ihrer Größe immer eine größere Läppchengruppe versorgt, ist die Ausdehnung des Sequesters auf ein oder mehrere Sublobi und die manchmal sehr deutlich ausgesprochene Kegelform des Sequesters ohne weiteres verständlich.

Gegenüber der grauroten trüben Hepatisation unterscheiden sich die Veränderungen im Sequester dadurch, daß die Ernährungsstörungen viel stärker sind, einerseits infolge ausgedehnter und vollständig obturierender Thrombose der funktionellen Gefäße, andererseits durch das wohl auch teilweise Betroffensein der kleinen Bronchialarterienäste, was sich aus der vorher erwähnten besonders hochgradig toxischen Wirkung des Lungenseucheerregers ohne weiteres erklären würde. Für diese Annahme eines Übergreifens der Thrombose auf die Bronchialarterienäste[1]) würde auch die Tatsache sprechen, daß im Sequester die vorgeschrittenen Stadien der parabronchitischen Veränderungen (Parabronchitis chronica fibrosa usw.) fehlen; es finden sich nur ganz junge parabronchitische Herde, wie sie bei der roten Hepatisation vorkommen (S. 197).

Das langsame, allmähliche Auftreten der nekrotischen Veränderungen erklärt sich daraus, daß zum Teil der Sequester noch in breiter Basis mit dem Lungengewebe in Verbindung steht, daß andererseits selbst bei vollständig losgetrennten Sequestern durch die spangenartigen (S. 211) Verbindungen ein gewisser Stoffwechselaustausch stattfinden kann. Die Ernährungsstörungen zeigen sich wiederum zuerst und am auffälligsten an den roten Blutkörperchen, die nur mehr als Erythrozytenschatten sichtbar sind.

Der Gesamtbefund lehrt uns, daß wir einen anämischen Sequester vor uns haben. Solch anämische Nekrose ist in der Lunge außerordentlich selten und erklärt sich nur dadurch, daß auch die Lungenvenen thrombosiert sind, sodaß eine Rückstauung des venösen Blutes nicht stattfinden kann, um so weniger, als auch die Lungenkapillaren im wesentlichen thrombosiert sind.

Auffällig ist weiterhin die Tatsache, daß sich bei den Lungenseuchesequestern keine Gangrän ausbildet, die wir sonst immer bei Gewebstod in der Lunge eintreten sehen. Der Grund für den Nichteintritt feuchten Brandes liegt im wesentlichen in dem Ausbleiben der hämorrhagischen Infarzierung (vgl. S. 210). Daneben

1) Die sonst nicht betroffen sind (S. 57).

Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wird in gleicher Richtung wirken die geringgradige Blutversorgung durch wenige, teilweise obliterierte Bronchialarterienäste, die in den spangenartigen Verbindungen des Sequesters mit der Bindegewebskapsel verlaufen. Als weiteres Moment dürfte nach allgemeiner Ansicht noch hinzukommen, daß die Bronchen, vornehmlich die Bronchiolen, mit Exsudat vollgestopft sind, sodaß der Zutritt von Fäulnisbakterien schon von vornherein verhindert ist.

Die anämische Nekrose der Lungenseuchesequester ist also eine aputride Nekrose, die hier aber nicht wie sonst gewöhnlich mit dem trockenen Brand gleichgestellt werden kann; denn hier handelt es sich, wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, um eine feuchte aputride anämische Nekrose.

Diese Nekrose ist durch die Thrombose der Pulmonalarterie bedingt, also **sekundär**, und ist vollständig zu trennen von der nekrotisierenden Wirkung des Lungenseuchevirus, die sich primär im Interstitium und in den Bronchiolen und Alveolen geltend macht.

Das Vorkommen dieser charakteristischen Sequesterbildung in der Lunge ist bei Tieren bisher nur bei der Lungenseuche des Rindes beobachtet worden und ist somit für diese Seuche spezifisch. aber nur insofern, als sie ihren Grund hat in der durch die hochgradigen Veränderungen des perivaskulären Gewebes bedingten Thrombose, die man sonst bei keiner anderen Pneumonie des Rindes findet.

Beim Menschen dagegen sind ähnliche Vorkommnisse auch im Verlaufe der kruppösen Pneumonie verzeichnet. Im ganzen sind bis jetzt nach Rosenthal 11 Fälle von anämischer aputrider Nekrose bei fibrinöser Pneumonie des Menschen beschrieben, auf die ich des Raummangels wegen nicht näher eingehen kann. Der Befund ist, wenn wir von den spezifischen interstitiellen Organisationsherden und den parabronchitischen Veränderungen der Lungenseuche absehen, im wesentlichen derselbe. Die Sequestration erfolgt im Stadium der „dichten fibrinösen Hepatisation“; der Sequester wird allmählich durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt. Als Ursache wird ebenfalls Thrombose der Pulmonalarterie angegeben, die nach Rosenthal bedingt ist durch den reichlicheren Fibringehalt des Blutes bei der Pneumonie und den Druck des Exsudats. Besondere Veränderungen des perivaskulären Gewebes werden nicht erwähnt.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Es bleibt noch die Frage zu erörtern, ob die im vorhergehenden Abschnitt beschriebene graurötlich hepatisierte Lungenpartie allmählich in Sequestration übergeht, ob sie also eine regelmäßige Zwischenstufe zwischen roter Hepatisation und Sequester darstellt. Das ist, wie aus den verschiedenen Befunden hervorgeht, nicht der Fall; denn die besonders für die graurötliche Hepatisation so charakteristischen chronischen parabronchitischen Veränderungen konnte ich in dem Sequester nie auffinden. Die graurötliche Hepatisation betrachte ich nur als Folge einer teilweise unvollständigen Thrombose der Pulmonalarterie bei ausgedehntem Erhaltenbleiben der Funktion der Bronchialarterien (S. 57), während bei dem Sequester von vornherein die vollständige obturierende Thrombose, die im Stadium der roten Hepatisation sich ausgebildet hat, im ganzen Umfang bestehen bleibt. Damit will ich aber nicht sagen, daß nicht auch einmal ein graurötlich trüb hepatisierter Lungenabschnitt infolge zu geringen Blutzuflusses sich in einen richtigen Sequester umwandeln kann; ebenso müssen wir aber annehmen, daß durch genügende Kollateralbahnen wieder eine stärkere Ernährung stattfinden und damit das graurötliche trübe Stadium in das chronische graugelbe Stadium übergehen kann. Ich verweise nur auf die Ähnlichkeit der parabronchitischen Prozesse (S. 209).

3. Bindgewebeskapsel.

Bezüglich des mikroskopischen Baues der Bindegewebskapsel müssen wir je nach der Lage des Sequesters (vgl. S. 211) unterscheiden zwischen der dicken ($^1/_2$—2 cm starken) Bindegewebskapsel, die unmittelbar an der Lungenoberfläche sich befindet und die Pleura mit einschließt (a), und der meist nur mehrere Millimeter starken bindegewebigen Abgrenzung, die von dem angrenzenden Lungengewebe gebildet wird (b); außerdem gehören hierher noch (c) die bindegewebigen spangenartigen Verbindungen zwischen Sequesteroberfläche und Bindegewebskapsel.

a) Bei der Bindegewebskapsel an der Lungenoberfläche können wir im gewöhnlichen Hämatoxylin-Eosinpräparat in der Hauptsache zwei Teile unterscheiden: Eine mehr oder weniger mächtige äußere Bindegewebsschicht (Fig. 13, b und b_2) und eine innere, meist schmale Granulationszellenschicht (der dunkle Saum entlang der Bindegewebskapsel in Fig. 13, b_1).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die **äussere,** im Bereich der Pleura costalis verhältnismäßig schmale **Bindegewebsschicht** (Fig. 13, b) ist an ihrer Oberfläche in der Regel begrenzt von der bei Elastikafärbung deutlich hervortretenden, manchmal verdickten elastischen Faserplatte (Fig. 13, a) der Pleura. Die darunter liegende Bindegewebsschicht (Fig. 13, b) entspricht demnach dem subpleuralen Organisationsgewebe (S. 130 und Fig. 10, b); dieses hat sich in ein mäßig reifes Bindegewebe umgewandelt, dessen einzelne meist noch spindelzellenähnliche Fasern mehr oder weniger parallel zur elastischen Faserplatte verlaufen; dazwischen finden sich sehr zahlreiche typische Plasmazellen und plasmazellenähnliche Elemente nebst wenigen Lymphozyten, die zum Teil in schmalen Zügen, zum Teil in größeren Haufen (namentlich um kleine Gefäße herum) angeordnet sind. Neugebildete Kapillaren sind in ziemlicher Menge vorhanden und verlaufen in der Regel senkrecht oder schräg zu der Richtung der Bindegewebsfasern.

Über der elastischen Faserplatte (Fig. 13, a) finden sich im Bereiche der Pleura costalis meist nur Reste der Propria serosae bzw. des organisierten fibrinösen Belages, wie er in Fig. 10, a deutlich zu sehen ist; der größte Teil desselben ist durch die Reibung der Pleura pulmonalis an der Pleura costalis verloren gegangen. In einem Falle war außerdem auch noch die elastische Grenzlamelle nicht mehr zu sehen. An der Umschlagsstelle der Pleura costalis der Lungenoberfläche zur Pleura mediastinalis bzw. diaphragmatica verdickt sich diese der elastische Faserplatte sonst nur spärlich auflagernde Schicht zu einer mächtigen (bis 2 cm) dicken Bindegewebsschwarte (Fig. 13, b₂), die ebenso gebaut ist, wie die subpleurale Bindegewebszone, nur verlaufen ihre Fasern mehr senkrecht zur elastischen Grenzlamelle.

Bisweilen findet man unter der elastischen Faserplatte eine durch die breite subpleurale Bindegewebszone von ihr getrennte, aber mit ihr teilweise parallel verlaufende aus wenigen Fasern bestehende elastische Lamelle; sie stellt die elastische Faserschicht der perilobulären Grenzschicht der Lobuli dar und erscheint deshalb auch da, wo zwei Läppchen zusammenstoßen, durch einen mehr oder weniger breiten in das interlobuläre Interstitium übergehende Bindegewebsstreifen unterbrochen, indem sie fast rechtwinkelig mit abgerundeten Bogen gegen das Parenchym zu hinzieht. Unterhalb dieser Grenzlamelle bemerken wir noch weitere elastische Fäserchen, die meist senkrecht zur Grenzlamelle laufen und in ihrer gegenseitigen Anordnung zum Teil eine undeutliche alveoläre Struktur erkennen lassen.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aus diesem Befund geht demnach hervor, daß in solchen Fällen die Bindegewebskapsel nicht allein aus dem durch Bindegewebe ersetzten subpleuralen Gewebe hervorgegangen ist, sondern daß auch angrenzende Läppchenteile zur Ausbildung derselben beigetragen haben, indem diese ähnliche chronisch indurierende Prozesse eingegangen sind, wie ich sie geschildert habe.

Die an diese Bindegewebszone sich anschließende **Granulationszellenschicht** (Fig. 13, b1, der dunkle Saum) stellt die innere, dem freien losgelösten Sequester gegenüberliegende Begrenzung der Bindegewebskapsel dar. Sie folgt ziemlich unvermittelt auf die Bindegewebsschicht und besteht aus mehreren Reihen von lymphozytoiden und leukozytoiden Zellen, vermischt mit Lymphozyten, die nach dem inneren Rande zu weniger dicht liegen. Die einzelnen *Zellen* der innersten Reihen sind alle mit *feinsten Fettröpfchen* (bei Scharlachrotfärbung) in ausgedehntem Maße beladen, wobei die Zellkerne fast alle gut erhalten sind. Die mehr peripheriewärts gelegenen Zellen sind mit wenigen Ausnahmen vollständig frei von Fettablagerung.

Der zu dieser Granulationszellenschicht gehörige *Kerntrümmerwall* ist von ihr losgelöst (Fig. 13, d) und bildet (nebst einzelnen mitabgetrennten verfetteten Zellhaufen) die äußerste Randpartie des gegenüberliegenden Sequesters (vergl. S. 215).

b) *Die unmittelbar mit dem Lungengewebe in Verbindung stehende*, meist nur 3—4 mm breite *Bindegewebskapsel* weist im wesentlichen denselben Bau auf: Die innere zellreiche Zone, deren innerster Saum stark verfettet ist und die äußere bindegewebige Zone, deren ausgereifte Fasern parallel und konzentrisch um den abgelösten Sequester herumlaufen. Zahlreiche streifenförmige Zellherde sind dazwischen gelagert, die im wesentlichen wiederum aus Lymphozyten, deutlichen Plasmazellen und plasmazellenähnlichen Elementen bestehen. Elastische Fäserchen lassen sich nur spärlich nachweisen, sie verlaufen ziemlich in gleicher Richtung mit den kollagenen Fasern,

Nach außen, das heißt parenchymwärts, grenzt sich die Bindegewebskapsel im *Bereich der anliegenden Alveolen* sehr scharf und gleichmäßig ab. Diese sind durch die Bindegewebskapsel mehr oder weniger komprimiert worden, so daß sie teilweise *atelektatisch*, im übrigen aber unverändert sind.

Im Bereich *des angrenzenden interlobulären Interstitiums* dagegen ist diese Abgrenzung der Bindegewebskapsel


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keine scharfe, sondern sie verliert sich hier allmählich. Die von ihr abgehenden interlobulären Züge des Interstitiums zeigen keine Nekrose, keine typischen Organisationsherde mehr, sondern stellen ziemlich breite Streifen von festgefügten Bindegewebsfasern dar, zwischen die zahlreiche Züge von **Lymphozyten** sowohl in der Mitte, als auch am Rande entlang der perilobulären Grenzschicht eingelagert sind. Diese Lymphozytenstreifen scheinen die Stelle der Lymphspalten des normalen lockeren Interstitiums einzunehmen, die hier vollkommen fehlen. Endothelauskleidung konnte ich mit Sicherheit um diese Lymphozytenherde allerdings nicht nachweisen, was vielleicht auch in der sehr dichten Lagerung der Lymphozyten seinen Grund haben könnte.

Wo Blutgefäße oder Bronchen in der Nachbarschaft der Bindegewebskapsel verlaufen, zeigt auch das **perivaskuläre** bezw. **peribronchiale** Gewebe sehr erhebliche Ansammlung von Lymphozyten, zum Teil ganz unregelmäßig verteilt, zum Teil in Form stark hyperplastischer Lymphknötchen. Bronchen und Gefäße selbst sind unverändert. Perivaskuläre und peribronchiale Gefäße können nicht mehr festgestellt werden und scheinen zum Teil von Lymphozytenansammlungen verdeckt.

Das **gehäufte Auftreten von lymphozytären Elementen** in unmittelbarer Nachbarschaft **der Bindegewebskapsel** ist nur bei dem Lungenseuchesequester anzutreffen. Ich konnte bei meinen vergleichenden Untersuchungen ähnlicher bindegewebig abgegrenzter Herde in der Lunge des Rindes (Bronchiektasien, abgekapselter Abszeß und abgekapselte Tuberkulose) nie eine solche Lymphozytenansammlung feststellen. Daraus muß man schließen, daß das Lungenseuchevirus auch noch außerhalb der Bindegewebskapsel in der nächsten Umgebung derselben einen gewissen Reiz auf das lymphatische Gewebe beziehungsweise die interstitiellen Lymphgefäße ausübt, der allerdings so gering ist, daß es nur zu einer Ansammlung von Lymphozyten kommt ohne weitergehende nekrobiotische oder nekrotische Veränderungen.

c) Die höchstens bleistiftstarken, meist plattgedrückten **bindegewebigen Spangen**, die von der Sequesteroberfläche zu der gegenüber liegenden Wand der Bindegewebskapsel ziehen, zeigen auf dem Querschnitt nachstehenden Aufbau: In der Mitte findet sich meist ein mit katarrhalischem Exsudat gefüllter mittlerer oder kleinerer interlobulärer Bronchus, zu dessen beiden Seiten die Pul-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

monalarterie bzw. Pulmonalvenen verlaufen, deren Lumen durch eine mehr oder weniger starke Intimawucherung oft vollständig verschlossen ist. Dieser Bronchus bzw. die begleitenden Blutgefäße (peribronchiale und perivaskuläre Lymphgefäße sind nicht mehr zu unterscheiden) werden umgeben von deutlich fibrillärem Bindegewebe, das außer den mäßig zahlreichen Bindegewebskernen nur wenige lymphozytäre Elemente aufweist. Nach dem Rande zu schließen sich konzentrisch eine oder mehrere Reihen stark verfetteter Granulationszellen an (vgl. S. 221), die sich bei Scharlachrotfärbung schon mit bloßem Auge als schmaler rötlicher Saum deutlich erkennen lassen.

Wenn wir uns in Fig. 8 den Kerntrümmerwall mitsamt dem umgebenden alveolären Gewebe wegdenken, so haben wir das oben beschriebene mikroskopische Querschnittsbild vor uns mit dem einen Unterschiede, daß das in Fig. 8, c noch sehr zellreiche Granulationsgewebe sich in deutliches fibrilläres Bindegewebe umgewandelt hat.

Die geschilderten Bindegewebsspangen stellen also typische alte parabronchitische Herde dar. Der fehlende Kerntrümmerwall findet sich auf der abgetrennten Randpartie des die Bindegewebsspange umgebenden Sequesterstückes. Damit wird uns auch das Bestehenbleiben dieser Spangen vollständig klar: Durch die im Verlauf der chronischen Parabronchitis entstehende bindegewebige Verdickung bekommen der Bronchus und die begleitenden Blutgefäße (die, wenn auch wenig, so doch immerhin noch durchlässig sein können, S. 137) eine größere Festigkeit, sodaß eine Querabtrennung dieses Stranges nicht möglich ist, wohl aber eine Loslösung des abgestorbenen Gewebes entlang der Längsachse dort, wo in der verfetteten Granulationszellenschicht eine gewisse Brüchigkeit des Gewebes gegeben ist.

Aus dem geschilderten mikroskopischen Aufbau der **Bindegewebskapsel** können wir entnehmen, daß diese aus den im ersten Teil eingehend beschriebenen marginalen (S. 68, Fig. 10, b) bzw. subpleuralen (S. 130, Fig. 2, b) Organisationsschichten hervorgeht. Man findet auch hier, wenn man die Randpartie des Sequesters noch hinzurechnet, die drei Schichten der Organisationsherde: Zunächst einen ziemlich mächtigen Kerntrümmerwall, der in das angrenzende nekrotische interlobuläre


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oder sublobäre Interistitium vordringt; darauf folgt parenchymwärts die **innere Zone**, bei der wir zwei Teile unterscheiden müssen: Eine innere zellreiche, hochgradig verfettete Schicht, auf welche die bereits in mehr oder weniger reiches Bindegewebe umgewandelte äußere Schicht folgt. In diesem bindegewebigen Teil ist auch der ursprüngliche Ausgangspunkt der ganzen Wucherung, d. i. die blutgefäßreiche Schicht des subpleuralen und marginalen Gewebes aufgegangen (S. 68 und S. 130).

Bei dem Aufbau der Bindegewebskapsel handelt es sich also nur um einen graduellen Unterschied gegenüber dem früher beschriebenen Stadium der Organisationsschicht, insofern die auch schon oben (S. 130) angedeutete Entwicklung des jungen (zellreichen) Bindegewebes sich fast auf die ganze innere Zone der Organisationsschicht ausgedehnt hat. Die **Loslösung** des sequestrierten Teils erfolgt also sowohl bei der Bindegewebskapsel wie auch den Bindegewebsspangen entlang des Randes der zellreichen, verfetteten Schicht der inneren Zone, so daß der Kerntrümmerwall mit einzelnen verfetteten Zellhaufen der Granulationszellenschicht die äußerste Begrenzung des losgelösten Sequesters bildet (vergl. S. 215 u. 221). Im Bereiche dieser verfetteten Schicht ist eine erhebliche Lockerung des Gewebszusammenhanges eingetreten, so daß infolge der durch die Respirationsbewegungen verursachten Erschütterung eine allmähliche Abtrennung zustande kommen muß.

Pathogenese der gesamten Lungenseucheveränderungen.

Es entsteht zunächst die Frage, auf welchem Wege das Virus in die Lunge gelangt. Auf den ersten Blick wäre man geneigt anzunehmen, namentlich mit Rücksicht auf die stärkere Beteiligung des Interstitiums am Krankheitsprozeß, daß das Lungenseuchevirus auf dem Blutwege zugeführt wird. Meine oben ausführlich wiedergegebenen Befunde lassen jedoch mit Sicherheit den Schluß zu, daß das Virus auf dem Atmungswege eindringt (wie fast alle Autoren annehmen), und weiterhin, daß dieses Virus die Schleimhaut der Bronchen und Bronchiioli direkt, also **primär schädigt,** eine Tatsache, die bis jetzt nur Yeo (1879) hervorgehoben hat, während alle übrigen Forscher die bronchiolitischen und bronchitischen Veränderungen als sekundär betrachten.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieser **bronchogene** Ursprung ist besonders daraus zu schließen, daß die Veränderungen in den Alveolengängen, Bronchiolen und Bronchen sowohl zeitlich als auch graduell verschieden sind von den Veränderungen der Alveolen. In zeitlicher Hinsicht habe ich festgestellt, daß die feinsten Bronchialverzweigungen zuerst (vgl. S 199) und in jedem Falle stärker betroffen sind als der alveoläre Anteil der Läppchens. In gradueller Beziehung ließ sich nachweisen, daß in dem bronchialen Teil des Lobulus die Zerfallserscheinungsn früher und außerdem auch intensiver auftreten als in dem Alveolargewebe. Diese stärker ausgeprägten bronchiolitischen und bronchitischen Veränderungen finden sich, ich wiederhole das, in jedem Stadium der hepatisierten Lungenabschnitte und auch in den sequestrierten Teilen, In den rein ödematös veränderten Lungenteilen fehlen sie; auf letzteren Befund komme ich weiter unten noch mal zurück.

Welche Abschnitte des Bronchialbaumes in den hepatisierten Partien zuerst erkranken, das heißt, ob die Veränderungen in den mittleren oder kleineren Bronchen beginnen, läßt sich schwer sagen. Entsprechend den bei anderen aerogenen Pneumonien bestehenden Verhältnissen dürften auch bei der Lungenseuche die Endverzweigungen der Bronchen die primäre Infektionsstelle bilden. Im histologischen Präparat gewinnen wir auch aus dem Auftreten der so charakteristischen parabronchitischen und parabronchiolitischen Veränderungen um die Bronchioli veri und die feinsten interlobulären Verzweigungen den Eindruck, als ob diese Teile zuerst betroffen würden. Wie ich aber bereits oben dargelegt habe, sind diese parabronchitischen Veränderungen auf Grund meiner bisherigen Untersuchungen nicht etwa als Zeichen einer (im Vergleich zu anderen Teilen des Bronchialbaumes) älteren Infektion anzusehen, sondern ihre Ausbildung ist in der anatomischen Tatsache begründet, daß den feinsten Bronchialzweigen das peribronchiale Gewebe fehlt.

Bei der Aufnahme des Virus per aspirationem kann dasselbe natürlich nicht nur an einer Stelle des Bronchialbaums, sondern gleichzeitig an mehreren Stellen haften bleiben und dementsprechend ist auch die Ausbreitung der Lungenveränderungen von vornherein multipel.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Vom Lumen des Bronchus bzw. von dessen entzündeter Schleim-
haut aus dringt das Virus auf zwei Wegen (S. 148) vorwärts:

1. auf endobronchialem Wege,
2. auf peribronchialem Wege.

Auf dem ersten **endobronchialem** Wege verbreitet es sic
per continuitatem und per aspirationem über die zu den
betreffenden erst affizierten Bronchus gehörigen d. h. von ihm ver-
sorgten Läppchen und Läppchengruppen und ruft die beschriebenen
serös-zelligen (katarrhalischen), zum Teil nekrotisierenden Prozesse im
bronchialen Teil der Läppchen und weiterhin in den Alveolen hervor

Außer dieser Verbreitung des Virus distalwärts von de
Infektionsstelle kann sich dasselbe auf die gleiche Weise (per
continuitatem und aspirationem) auch proximalwärts im Lume
eines größeren interlobulären Bronchialastes ausdehnen und dabe
auf die in letzteren einmündenden Bronchi benachbarter Sublob
übertreten, wo sich wiederum das Virus in obengenannter Weis
innerhalb der Sublobi verteilt. Dadurch kann eine allmählic
schubweise Erkrankung verschiedener Läppchengruppen statt-
finden und diese zeitlich nacheinander affizierten Sublobi
werden natürlich verschiedene Stadien der Hepatisation
aufweisen.

Auf dem zweiten Wege der **peribronchialen** Ausbreitung
gelangt das Virus in die Adventitia bzw. die angrenzenden Al-
veolen und verursacht hier einerseits die (S. 140) ausführlicher
beschriebenen parabronchitischen Veränderungen, andererseits dring
es in die Lymphbahnen ein und verbreitet sich dor
weiter. Diese sekundäre lymphogene Ausbreitung des
Virus verursacht die im ersten Teil dieser Arbeit hinsichtlich ihre
Histogenese ausführlich beschriebenen Veränderungen. Hin-
sichtlich ihrer Pathogenese hebe ich noch kurz hervor: An de
Stelle, wo das Virus von der Bronchiolitis bzw. Bronchitis in da
peribronchiale Gewebe eingedrungen ist, treten infolge der dadurc
bedingten entzündlichen Reizung des Gewebes Serum und zellig
Elemente aus den kleinen interstitiellen Gefäßen (Äste der Bron-
chialarterie) und den angrenzenden Lungenkapillaren aus (ent-
zündliches Oedem). Weiterhin entsteht in den Lymphgefäßen
eine hochgradige Endolymphangitis thrombotica, die zur Ausbildung
teilweise vollständig obturierender Thromben führt. Dadurc

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird der Abfluß der normalen Lymphe verhindert, andererseits tritt durch das vermehrte Exsudat im umgebenden Bindegewebe (man könnte den entzündlichen Prozeß in diesem Stützgewebe auch als *Perilymphangitis* bezeichnen) eine vermehrte Lymphbildung ein. Die Folge davon sind ausgedehnte Stauungen des Lymphgefäßinhalts mit konsekutiver Erweiterung der Lymphgefäße, soweit letztere nicht durch unmittelbare Wirkung des Lungenseuchevirus bedingt ist, entsprechend der Erweiterung der Blutgefäßkapillaren bei jeder Entzündung.

Diese entzündlichen Vorgänge verbunden mit den gleichzeitig eintretenden Stauungserscheinungen *entwickeln sich zunächst im peribronchialen und perivaskulären Gewebe*, wo ja das Lungenseuchevirus zuerst von den Bronchen her auftritt. Dadurch werden die hier befindlichen peribronchialen Lymphgefäße gleichzeitig mit den perivaskulären Lymphgefäßen, die durch zahlreiche Anastomosen mit ersteren in Verbindung stehen, vollständig unwegsam. Da diese Lymphgefäße die Abflußbahn der im interlobulären Gewebe befindlichen Lymphkapillaren darstellen, muß eine Stauung im ganzen zugehörigen Lymphgefäßbezirk eintreten.

Wie groß ein solcher Lymphgefäßbezirk ist, können wir direkt aus dem makroskopischen Bild, der Lungenseucheveränderungen ablesen.[1]) Wir sehen immer, wie ich bereits oben angegeben habe, eine größere Gruppe von gleichartig erkrankten Läppchen, einen Sublobus umgeben von einem breiten Streifen des veränderten Interstitiums, von dem nach innen zu die feineren interlobulären Züge ausgehen. Die Abgrenzung gegenüber den benachbarten Sublobi ist besonders scharf und auffällig in den Lungenabschnitten, wo ein hepatisierter Sublobus an anscheinend vollständig normales Lungengewebe grenzt. Von dem trennenden Grenzstreifen des sublobären Interstitiums strahlen hier nur ganz kurze und schmale Ausläufer in das Interstitium des benachbarten gesunden Lungengewebes aus. Diese deutliche Abgrenzung ist nur dadurch zu erklären, daß wir annehmen, *daß die Lymphgefäße einer solchen Läppchengruppe einen ziemlich in sich abgeschlossenen Lymphgefäßbezirk bilden*, dessen Abflußbahnen die perivaskulären und peribronchialen Lymphgefäße darstellen. Zwischen dem Lymphbezirk der angrenzenden Sublobi können nur wenig oder gar keine Anastomosen vorhanden sein, denn sonst wäre solch deutliche Abgrenzung, wie ich sie oben erwähnt habe, nicht möglich. Dagegen müssen innerhalb der Läppchengruppe zahlreiche Anastomosen bestehen, was aus der gleichmäßigen Erkrankung des gesamten interlobulären Interstitiums hervorgeht.

---

[1]) In der Literatur konnte ich über diese Lymphgefäßbezirke keine Angaben finden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wenn also die Abflußbahnen eines solchen Lymphgefäßbezirks, die perivaskulären und peribronchialen Lymphgefäße, durch Lymphothrombose und Lymphangiektasie unwegsam geworden sind, muß einerseits Stauung im ganzen zugehörigen Lymphgefäßgebiet des betreffenden Sublobus auftreten, andererseits breitet sich das Lungenseuchevirus in diesem ganzen Bezirk aus und verursacht dort die gleichen Entzündungs- und Stauungserscheinungen, deren Entstehung und Entwicklung ich eben beschrieben habe.

Da die Veränderungen des peribronchialen und perivaskulären Gewebes sich gegen den Lungenhilus zu weiter ausdehnen, werden alle Lymphgefäßbezirke bzw. Sublobi, deren Abflußbahnen im Bereich der erkrankten Partie einmünden, ebenfalls in den Lungenseucheprozeß einbezogen.

Weil auch das ausgedehnte subpleurale Lymphgefäßnetz seine Lymphe in die peribronchialen und perivaskulären Lymphgefäße ergießt, so werden sich, sobald diese im Bereich der Einmündung dieser subpleuralen Lymphbahnen erkrankt sind, die Entzündungs- und Stauungserscheinungen auch auf die Pleura und das subpleurale Gewebe ausdehnen.

Diese Sublobi, deren interlobuläres Interstitium in angegebener Weise auf rein lymphogenem Wege erkrankt ist, zeigen keine Erkrankung der Bronchen und des Lungenparenchyms, mit Ausnahme der randständigen Alveolen und der angrenzenden Läppchen; sie entsprechen also den nur ödematös durchtränkten Lungenabschnitten, die ich S. 193 beschrieben habe.

In dem gestauten Exsudat des peribronchialen und perivaskulären Gewebes und des gesamten übrigen Interstitiums sowie in der gestauten Lymphe der hier verlaufenden erweiterten Lymphgefäße findet das Lungenseuchevirus die optimalsten Wachstumsbedingungen; es vermehrt sich und bildet dabei in reichlichem Maße Toxine, die eine ausgedehnte nekrotisierende Wirkung auf das entzündlich-ödematöse interstitielle Gewebe ausüben. Ich habe die eintretende Nekrose im ersten Teil meiner Arbeit ausführlich beschrieben und damit zum ersten Male die deutlich nekrotisierende Wirkung des Lungenseuchevirus im Interstitium der Lunge histologisch nachgewiesen.[1]) Auf die Nekrose des Interstitiums folgen

[1]) Die toxischen Eigenschaften des Lungenseuchevirus in der Kultur äußern sich in der allmählichen Abmagerung der zu den Züchtungsversuchen verwandten Kaninchen.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die ausführlich geschilderten Organisationsvorgänge, die von den erhalten gebliebenen Ästen der Bronchialarterie ausgehen.

Aus meinen vorstehenden Ausführungen über die Entwicklung des interstitiellen Prozesses geht hervor, daß neben dem peribronchialen und perivaskulären Gewebe das sublobäre Interstitium zuerst erkrankt und dann erst das interlobuläre Gewebe. Dementsprechend finden wir immer an den erstgenannten Stellen bereits typisch ausgeprägte Organisationsherde, die zum Teil schon einzelne kollagene Fasern enthalten, während im interlobulären Gewebe noch keine Andeutung einer Organisation vorhanden ist. Wie weit dabei auch die Größe und Zahl der Blutgefäße eine Rolle spielen, habe ich S. 202 erörtert.

Hinsichtlich der Erkrankung eines größeren oder kleineren Sublobus müssen wir also, wie vorher schon erwähnt, zwei Arten der Infektion unterscheiden: Einmal die **bronchogene** Infektion eines Sublobus, die stets die lymphogene Ausbreitung des Virus im zugehörigen Lymphgefäßbezirk nach sich zieht, zweitens eine reine **lymphogene** Infektion des Interstitiums, bei der keine typischen Bronchial- und alveolären Erkrankungen sich ausbilden und die auch für sich allein bestehen bleiben kann. Es wird natürlich häufig vorkommen, daß, wie ich bereits kurz angedeutet habe, ein Sublobus, dessen interlobuläres Interstitium bereits auf lymphogenem Wege erkrankt ist, später noch sekundär per aspirationem auch auf dem Bronchialwege von einem andern erkrankten Bronchus her infiziert wird.

Fast bei jedem Lungenseuchefall sind tatsächlich diese beiden Arten der Erkrankung vorhanden: In den verschiedenartig hepatisierten Abschnitten finden wir die typischen Bronchialerkrankungen mit Ausbreitung auf die Alveolen, in den ödematös erkrankten Partien fehlt jeder bronchitische Prozeß und auch die eigentliche alveoläre Veränderung,[1]) während das interlobuläre Gewebe alle Stadien der Erkrankung aufweisen kann, vom rein entzündlichen Oedem bis zu den ausgedehntesten, an Bindegewebsfibrillen reichen Organisationsherden. Da man bei der hochgradigen Erkrankung des Interstitiums, bei der Verlegung aller Lymphbahnen unmöglich annehmen kann,

[1]) Die Veränderung der Randalveolen kommt hier nicht in Betracht (S. 191).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

daß das dazwischen liegende Alveolargewebe zwar früher erkrankt war, später aber vollständig wieder normal geworden ist (wir haben S. 74, 208 dargelegt, daß eine Restitutio ad integrum bei typischer Ausbildung des interstitiellen und alveolären Prozesses nie stattfindet), so müssen wir folgern, daß die Veränderungen des interlobulären Gewebes nicht allein maßgebend sein können für die Erkrankung des eigentlichen Läppchengewebes, wie sie in den hepatisierten Lungenabschnitten gegeben ist.

Aus dem Fehlen der bronchialen Veränderungen bei bloßer interstitieller Erkrankung, aus dem Vorhandensein der Bronchiolitis bzw. Bronchitis und der interlobulären Veränderungen in den verschieden hepatisierten Lungenpartien geht vielmehr klar hervor, daß der bronchitische Prozeß bei der Erkrankung des Lungengewebes eine ausschlaggebende Rolle spielt, insofern eben ohne Bronchiolitis beziehungsweise Bronchitis keine alveolären Veränderungen eintreten. Welche Rolle dabei dem interlobulären Prozeß zukommt, wie beide Momente zusammenwirken, läßt sich nur auf Grund weiterer ausgedehnter vergleichender Untersuchungen über die Pathogenese anderer Pneumonien feststellen. Auf jeden Fall muß aber auf Grund meiner Untersuchungen die frühere Annahme, daß der interlobuläre Prozeß für sich die alveolären Veränderungen nach sich zieht, zurückgewiesen werden.

Hinsichtlich der Erkrankung des Blutgefäßapparates der Läppchen möchte ich noch die Folgen der hochgradigen Veränderungen des perivaskulären Gewebes hervorheben, die je nach der Stärke der toxischen Wirkung des Lungenseucheerregers eine dauernde oder nur vorübergehende Thrombose hervorrufen. Dabei wird die toxische Wirkung des Lungenseucheerregers die hauptsächlichste Ursache abgeben, während die vielleicht durch die perivaskulären Veränderungen bedingte mechanische Beeinflussung des Gefäßrohres nur eine nebensächliche Rolle spielen dürfte. Wenn die Thrombose nur vorübergehend ist, folgt auf das Stadium der roten Hepatisation das graugelbe Stadium (Näheres S. 202). Bleibt die Thrombose ganz oder teilweise bestehen, so fällt der betreffende Lungenabschnitt sekundär infolge der Ernährungsstörungen der partiellen (S. 210) oder vollständigen aputriden anämischen Nekrose (S. 216) anheim.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:38 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zusammenfassung.

Die bei der Lungenseuche des Rindes auftretende Pneumonie ist eine in ihrem Verlaufe meist chronische ***Bronchopneumonie*** *mit hochgradiger Beteiligung des Interstitiums und teilweise auch der Pleura an dem Entzündungsprozeß. Ein weiteres kennzeichnendes Merkmal liegt darin, daß die interstitiellen und alveolären Veränderungen immer gleichzeitig in verschiedenen Stadien ausgebildet sind.*

Der Lungenseucheerreger gelangt auf dem ***Atmungsweg*** *in die Lunge, verursacht eine* ***primäre*** *Bronchiolitis und Bronchitis, dringt von hier in das benachbarte perivaskuläre und peribronchiale Gewebe ein und ruft dort ein mit Lymphothrombrose und Lymphangiektasie einhergehendes Oedem hervor. Dadurch werden die peribronchialen Lymphgefäße, die die Abflußbahnen eines größeren, meist über einen Sublobus sich erstreckenden Lymphgefäßbezirks darstellen, unwegsam: es treten Stauungserscheinungen und infolge der weiteren Ausbreitung des Lungenseucheerregers auch entzündliche Vorgänge im Bereich des ganzen zugehörigen Lymphgefäßgebietes ein.*

Die Veränderungen des Interstitiums lassen deutlich drei Stadien unterscheiden: ***Entzündliches Oedem, Nekrose*** *des veränderten interlobulären Gewebes und die daraufhin einsetzenden* ***Organisationsvorgänge,*** *die vorwiegend von den interlobulären kleinen Ästen der Bronchialaterie* ***(perivaskuläre Organisationsherde),*** *teilweise auch von den an das nekrotische interlobuläre Gewebe grenzenden randständigen Kapillaren der Lungenläppchen* ***(marginale Organisationsschicht)*** *ausgehen. Der Eintritt von Nekrose und das Auftreten der typischen Organisationszentren sind* ***pathognomonisch*** *für die interstitiellen Veränderungen der Lunge bei der Lungenseuche, sie finden sich in* ***allen*** *Lungenseuchefällen und bei keiner anderen Pneumonie in dieser Form wieder.*

Charakteristisch sind weiter die ***parabronchitischen und parabronchiolitischen*** *Veränderungen, die rings um die feinen und feinsten Bronchen auftreten und die dadurch bedingt sind, daß das Lungenseuchevirus neben der gewöhnlichen endobronchialen Ausbreitung (im Lumen) auch peribronchial, also senkrecht zum Lumen in die angrenzenden Alveolen vordringt. Diese werden infolgedessen mit in den primären bronchiolitischen Prozeß einbezogen, wodurch die histologisch so auffälligen, scharf begrenzten parabronchiolitischen Veränderungen entstehen, die schließlich zu einer vollständigen Obliteration*

Digitized by

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der angrenzenden Alveolen und Blutgefäße führen können, während der Bronchus meist noch erhalten bleibt (Parabronchitis chronica).

Das eigentliche Lungenparenchym erkrankt nur, wenn bronchiolitische bzw. bronchitische und interlobuläre Veränderungen gleichzeitig vorhanden sind, wobei den Bronchialveränderungen eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt.

Das Stadium der roten Hepatisation zeigt meist eine serös-zellige Pneumonie mit nur geringer Menge von Fibrin; infolge der von dem Lungenseucheerreger hervorgerufenen hochgradigen Veränderungen des perivaskulären Gewebes (Periarteriitis und Periphlebitis), die dem interlobulären Prozeß vollständig gleichen, werden die betroffenen Äste der Pulmonalarterien und -venen thrombosiert. Bei geringerer Virulenz des Lungenseucheerregers ist die Thrombose nur vorübergehend; das Stadium der roten Hepatisation geht dann in das der grauen bzw. graugelben Hepatisation über, in der keine Resorption, sondern meist eine Organisation des pneumonischen Exsudats stattfindet (chronische indurierende Pneumonie). Bei sehr intensiver Schädigung der Blutgefäßwand bleibt die Thrombose ganz oder teilweise bestehen; als Folge der dadurch bedingten Zirkulationsstörung, also sekundär, tritt eine aputride anämische Nekrose in dem ganzen von der thrombosierten Arterie versorgten Lungenabschnitt ein, die je nach dem Grade der Ernährungsstörung zu Sequesterbildung führt oder als partielle Nekrose das Stadium der graurötlichen trüben Hepatisation darstellt.

Eine Restitutio ad integrum ist, sobald sich der Prozeß in typischer Weise entwickelt, sowohl bei den interstitiellen als auch bei den pneumonischen Veränderungen ausgeschlossen, da infolge der hochgradigen Beteiligung des Interstitiums alle Lymghgefäße unwegsam geworden sind und damit jede Möglichkeit einer Resorption aufgehoben ist.

Das gleichzeitige Vorhandensein von verschiedenen Stadien der Lungenseucheveränderungen erklärt sich durch die allmähliche, schubweise bronchogene Ausbreitung des Prozesses über die einzelnen Sublobi.

Für die praktische pathologisch-anatomische Diagnose der Lungenseuche wird in den meisten Fällen der so charakteristische makroskopische Befund maßgebend sein. Immerhin kommen aber bisweilen beim Rinde einerseits akute Pneumonien


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aspirationspneumonie,[2]) Wild- und Rinderseuche), andererseits chronisch-entzündliche Veränderungen und sequesterähnliche Bildungen vor, die auch dem geübten Sachverständigen bei der Feststellung des ersten Lungenseuchefalles große Schwierigkeiten bereiten können. In diesen Fällen kann die mikroskopische Untersuchung einiger Gefrierschnitte von Stellen des veränderten Interstitiums und Lungenparenchyms, die sich in jedem einfachen Laboratorium vornehmen läßt, durch die Feststellung der spezifischen interlobulären Organisationsherde und der parabronchitischen Herde jeden Zweifel über die Natur des Prozesses beseitigen, viel rascher und sicherer als es mit den üblichen bakteriologischen Methoden und auch mit dem von Mießner neuerdings empfohlenen Nachweis von Präzipitinogen in diesen verdächtigen Herden möglich ist.

Literaturverzeichnis.

Arloing, M. S., Remarques sur l'évolution de la péripneumonie contagieuse du boeuf. Bulletin de la Société centrale de Médicine vétérinaire, 1896, 14, S. 432.

Arnold, J., Über das Vorkommen lymphatischen Gewebes in den Lungen. Virchows Archiv. 1880, 80, S. 315.

Bartels, P., Das Lymphgefäßsystem. Jena 1909.

Beneke, R., Die Thrombose in Krehl-Marchands Handbuch der Allgemeinen Pathologie. Leipzig 1913, Bd. 2, Abtlg. 2, S. 130.

Csokor, J., Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. Wien und Leipzig 1898, S. 413.

Dürck, H., Studien über die Ätiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1897, 58, S. 368.

Dujardin-Beaumetz, E., Die Peripneumonie der Rinder, in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Auflage. Jena 1913.

Dunin-Karwicka, M., Über Bronchiolitis obliterans. Virchows Archiv. 1912, 210, S 87.

Edens, Über Bronchiolitis obliterans. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 1905, 85, S. 598.

Fadyean, Mc., The lesions of contagious Pleuropneumonia. The Veterinarian, 1892, 65, S. 80.

Finkler, D., Die akuten Lungenentzündungen als Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1891.

---

[2]) In der Sammlung des Pathologischen Instituts der Dresdener Tierärztlichen Hochschule finden sich einzelne solcher Präparate, deren Ähnlichkeit mit Lungenseucheveränderungen eine sehr weitgehende ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Francis, G. B., und Russel. L. C., Studies on experimental Pneumonia. The Journal of experimental Medicine. 1920, 31, H. 4.

Fröhner, E., und Zwick, W., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Achte Auflage, Stuttgart 1919. Bd. 2, S. 537.

Fürstenberg, Lungenseuche und Lungenentzündung der Rinder. Magazin für die gesamte Tierheilkunde. 33. Jahrgang, 1867, S. 331.

v. Hansemann, D., Die Lymphangitis reticularis der Lungen als selbständige Erkrankung. Virchows Archiv, 1915, 220, S. 311.

Hart, K., Anatomische Untersuchungen über die bei Masern vorkommende Lungenerkrankungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1904, 7: S. 108.

Derselbe, Über die bronchitischen und postpneumonischen Obliterationsprozesse in den Lungen. Virchows Archiv, 1908, 193, S. 488.

Hintze, R., Die Peribronchiolitis chronica nodosa des Rindes. Virchows Archiv 1912, 210, S. 115.

Hübschmann, P., Über Influenzaerkrankungen der Lunge und über ihre Beziehungen zur Bronchitis obliterans. Zieglers Beiträge, 1917, 63, S. 202

Hutyra, F., und Marek, J., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 5. Auflage. Jena 1920, Bd. 1.

Joest, E., und Marjanen, Beiträge zur Histologie der Serosentuberkulose des Rindes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. 1914, 15, S. 1.

Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Auflage. Berlin 1911, Bd. 1, S. 258.

Kitt, Th., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Auflage. Stuttgart 1911, Bd. 2, S. 240.

Klemensiewicz, R., Die Pathologie der Lymphströmung in Krehl-Marchands Handbuch der Allgemeinen Pathologie. Leipzig 1912, Bd. 2, Abtlg. 1. S. 341.

Kühn, A., Über den Ausgang der kindlichen krupösen Pneumonie in Lungensequestrierung. Archiv für Kinderheilkunde, 1903, 37, S. 278.

Landois, H., und Langenkamp, Die Lungenseuche des Rindviehs. Leipzig 1865.

Maximow, A., Über die Zellformen des lockeren Bindegewebes. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd 67, 1906, S. 680.

Meyer, K. F., Notes on the pathological Anatomy of Pleuro-Pneumonia contagiosa bovum. Transvaal Department of Agriculture. The Veterinary Bacteriological Laboratories. Pretoria 1909.

Mießner, H., Zur Diagnose der Lungenseuche. Deutsche tierärztliche Wochenschrift, 1919, 27, S. 412.

Miller, W. S., Das Lungenläppchen, seine Blut- und Lymphgefäße. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Anatomische Abteilung. Jahrgang 1900, S. 197.

Müller, J., Zur vergleichenden Histologie der Lungen unserer Haussäugetiere. Archiv für mikroskopische Anatomie, 1907, 69, S. 1.

Pourcelot, Diverses considérations sur l'anatomie pathologique de la péri-

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

pneumonie contagieuse. Lyon médical, No. 22, p. 145. Zitiert nach dem Ellenberger-Schützschen Jahresbericht, 1. Jahrg. 1882.

Ribbert, H., Die Respirationsorgane im Handbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Kindesalters von Brüning und Schwalbe. Wiesbaden 1913, Bd. 2, Abtlg. I, S. 485.

Rosenthal, Th., Über den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in aputride anämische Nekrose. Inauguraldissertation, Leipzig 1907.

Russakoff, A., Über die Gitterfasern der Lunge unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zieglers Beiträge, 1909, 45, S. 476.

Schultze, W. H., Die Oxydasereaktion an Gewebsschnitten und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zieglers Beiträge, 1909, 45, S. 127.

Spinola, W. Th. S., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Berlin 1856, II. Abtlg., S. 577.

Steinhaus, F., Histologische Untersuchungen über die Masernpneumonie. Zieglers Beiträge, 1901, 29, S. 524.

Sussdorf, M., Über die Lungenseuche des Rindes, speziell über den pathologischen Prozeß in der Lunge der daran erkrankten Tiere. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, 1879, 5, S. 353.

Derselbe, Der Respirationsapparat in Ellenbergers Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Berlin 1911, Bd. 3, S. 417.

Talke, L., Zur Kenntnis der Lymphgefäßneubildung in pleuritischen Schwarten. Zieglers Beiträge, 1902, 32, S. 106.

Tendeloo, N. Ph., Allgemeine Pathologie. Berlin 1919.

du Toit, P. J., Beitrag zur Morphologie des normalen und leukämischen Rinderblutes. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 1917, 43, S. 145.

Voigtländer, C. F., Der pathologische Prozeß an der Impfstelle nach der Impfung zum Schutz gegen die Lungenseuche des Rindes. Dresden 1865.

Walley, Th., Pleuro-Pneumonia. The Veterinarian, 1891, 64, S. 803.

Wiedemann, E., Zur Lehre von der Lungenentzündung. Kommt Lungenseuche bei dem Menschen vor? Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1880, 25, S. 389.

Woodhead, G. S., Some points in the morbid Anatomy and Histology of Pleuro-Pneumonia. The Journal of comparative Pathologie and Therapeutics, Bd. 1, 1888.

Woodward, J. J., Report on the pathological Anatomy and Histology of the respiratory Organs in the Pleuropneumonia of Cattle. Report of the Commissioner of Agriculture on the Diseases of Cattle in the United States. Washington 1871.

Yeo, F. G., Report on the pathological Anatomy of Pleuropneumonia. The Journal of the Royal Agricultural Society of England. Second Series 1878, S. 184.

Ziegler, K., Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautbindegewebes. Zieglers Beiträge, 1904, 36, S. 435.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inhaltsübersicht.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mitteilungen aus dem Tierhygienischen Institut der Universität Freiburg i. Br. im Jahre 1919.

Von

Prof. Dr. **M. Schlegel.**

(Eingegangen am 1. April 1920.)

Die Arbeiten des Instituts gliedern sich folgendermaßen:

A. Wissenschaftliche Arbeiten. Prof. Schlegel publizierte in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919 Nr. 23 seine Untersuchungsergebnisse über „Aktinomycosis uberis beim Rind".

Des weiteren hat Prof. Schlegel in der Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919 Nr. 6 „Angeborene Hypoplasie (Mikrorchie) beider Hoden mit Azoospermie und Sterilität beim Eber" beschrieben.

Die Assistenten W. Gebhardt und J. Schäfer haben unter Leitung des Institusvorstandes je eine Arbeit über „Zur Kenntnis der Doppelbildungen, der Einzelmißbildungen des Kopfes und der Spaltbildungen bei Haustieren" sowie über „Beiträge zu den Einzelmißbildungen des Rumpfes und der Extremitäten, den Zwitterbildungen und Organmißbildungen bei Haustieren" zu Inauguraldissertationen zwecks Erlangung der veterinärmedizinischen Doktorwürde angefertigt.

B. Die Vorlesungen und Übungen des **Vorbereitungskurses** für den staatstierärztlichen Dienst wurden während des Sommersemesters 1919 im Tierhygienischen Institut abgehalten. Es nahmen an denselben 11 prakt. Tierärzte aus Baden teil. Die in dem genannten Vorbereitungskurse abgehaltenen Vorlesungen und Übungen umfaßten die in der Berliner tierärztl. Wochenschr. 1914 S. 212 näher veröffentlichten Lehrgegenstände.

Gemäß nachstehender statistischer Übersicht betrug die Gesamtzahl der im Jahre 1919 überhaupt ausgeführten Untersuchungen 2034, die sich folgendermaßen gliedern:



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fleischproben von 45 Schlachttieren zur Prüfung des Bakteriengehaltes (bakteriologische Fleischbeschau)	45
Bakteriologisch-chemische Prüfungen von Nahrungs- und Futtermitteln, Milch-, Harn- und Eiterproben usw.	55
Rotzverdacht bei Pferden (Ophthalmoreaktion, Agglutination und Komplementbindung)	60
Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder	1106
Pathol.-anatomische bezw. bakteriologische Untersuchungen zahlreicher Seuchen und sonstiger Krankheitsfälle	581
Sektionen	187
	2034

C. Bakteriologische Fleischbeschau. Im Jahr 1919 wurde das Fleisch von insgesamt 45 (44 aus Baden und 1 aus Hohenzollern) Schlachttieren (35 Rindern, 3 Kälbern, 1 Schaf, 1 Ziege, 1 Reh, 4 Pferden), welche der Blutvergiftung verdächtig waren, bakteriologisch geprüft. Die dem Septikämieverdacht zu Grunde liegenden Krankheiten waren in 8 Fällen Metritis septica bei Kühen, in 2 Fällen puerperales malignes Oedem bei Kühen, in 8 Fällen Gastritis, Peritonitis s. Pericarditis traumatica bei Kühen, in 6 Fällen Enteritis septica bei 3 Kühen, 1 Rind, 1 Kalb, 1 Ziege, in 1 Fall Volvulus intestini beim Rind, in 3 Fällen Mastitis septica bei Kühen, in 2 Fällen allgemeine Pyämie bei 1 Pferd und 1 Kuh, in je 1 Fall Katarrhalfieber bezw. Petechialfieber beim Rind und Ochsen, in je 1 Fall Kälberlähme bezw. Milzblutung bei Kälbern, in 2 Fällen Polyarthritis bei Kühen, in je 1 Fall Kolik bezw. Schweinsberger Krankheit bei Pferden, in 3 Fällen im Verenden abgestochene 2 Rinder und 1 Pferd, in 2 Fällen verspätetes Ausweiden bei Kuh und Reh, endlich in je 1 Fall, Strangulation und Kaltschlachtung bei Ochsen bezw. Schwarzschlachtung und verspätetes Ausweiden beim Schaf.

Den häufigsten Anlaß zur bakteriologischen Untersuchung gab weitaus die Fleischbeschau von (alten) Kühen. Die Fleischproben entstammten nämlich 28 Kühen, 5 Rindern, 2 Ochsen, ferner 3 Kälbern, je 1 Schaf, Ziege und Reh, endlich 4 Pferden. Durch die bakteriologische Prüfung der eingesandten Proben erwies sich das Fleisch von 18 Tierkörpern überhaupt bakterienfrei und von 15 Tieren als mit vereinzelten Bakterien (ohne Fleischvergifter) behaftet. Dahingegen wurden im Fleisch von 12 Schlachttieren zahlreiche Bakterien (keine Fleischvergifter) infolge eingetretener Fäulnis nachgewiesen, die sich vorwiegend im Hochsommer oder



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auch nach verspäteter Anmeldung zur Beschau oder durch verspätetes Ausweiden oder durch verzögerte Einsendung zur bakteriologischen Prüfung einstellten, weshalb das Fleisch dieser Schlachttiere gemäß § 33 Abs. 1 Nr. 18 als untauglich zum Genusse für Menschen erklärt wurde.

Mithin konnte auf Grund der bakteriologischen Untersuchung das Fleisch von 32 Schlachtieren zum menschlichen Genuß zugelassen werden, wodurch dem Nationalvermögen der erhebliche Wert von 28 Rindern, 2 Kälbern, von 1 Ziege und 1 Reh erhalten wurde, die nach früheren Grundsätzen der Fleischbeschau der Vernichtung verfielen.

D. Bakteriologisch-chemische Prüfungen über Seuchenfälle, Nahrungs- und Futtermittel, Milch-, Harn- und Eiterproben, Untersuchungen zu gerichtlichen Zwecken, von Abwasser und Fleischmehl aus Verbandsabdeckereien wurden im Jahre 1919 im ganzen 55 ausgeführt. Im besonderen wurde eine Rindfleischprobe auf Genußtauglichkeit untersucht und wegen linsengroßer Abszesse (infolge Bac. pyogenes) für ungenießbar befunden, während Fleisch eines Kaninchens mit Gastro-Enteritis genußtauglich war. Wiener-Sahnen-Fleisch, das auf Ziegenfleischgehalt untersucht wurde, enthielt nach Beschaffenheit der darin befindlichen Knochen Rindfleisch (kein Ziegenfleisch) und eine gehackte Fleischprobe, eingesandt zur Untersuchung auf Pferdefleischgehalt, enthielt kein Pferdefleisch. Amerikanischer Speck, der auf Trichinen geprüft wurde, war nicht trichinenhaltig. Eine zur Untersuchung auf Genußtauglichkeit gestellte Wurstprobe erschien infolge Fäulnis hochgradig verdorben. Zwei Wurstproben, die als Pferdewurst deklariert waren, erwiesen sich frei von Pferdefleisch, während eine Salamiwurst für pferdefleischhaltig befunden wurde. — In einer Haferprobe, die bei Pferden Mycosis intestinalis verursacht hatte, wurden Brandpilz-Auskeimung und zahlreiche Milben nachgewiesen, während eine Heu- und Häckselprobe, eingesandt zwecks Untersuchung auf Krankheitserreger, normal beschaffen war. Dagegen erwies sich eine Hühnerfutterprobe, nach deren Aufnahme Hühner an Phosphorvergiftung erkrankten, stark phosphorhaltig. — Teils wegen Währschaft teils aus veterinärpolizeilichen Gründen wurden die Milchproben von 10 tuberkuloseverdächtigen Kühen und einer Ziege untersucht, und zwar in einem Fall (bei einer Kuh) mit positivem und in 10 Fällen mit negativem Ergebnis; 12 Milchproben von 7 Kühen und 5 Ziegen enthielten zahlreich Streptococcus mastitidis und in den



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milchprobe einer Kuh wurde Bac. pyogenes nachgewiesen. Eine Milchprobe mit vorzeitigem Gerinnen war durch abnorm starke Vegetation des Bac. acidi lactici verdorben. — In den Harnproben von 3 Kühen, verdächtig auf Pyelonephritis bacillosa, wurde Bac. bovis renalis festgestellt, so daß dieselben rechtzeitig geschlachtet und verwertet werden konnten; dagegen enthielten die Harnproben von 2 Kühen (mit chronischer Nephritis) nur Eiweiß bezw. Gallenfarbstoffe in mäßigen Mengen.

Die Untersuchung von 9 Eiterproben hautrotzverdächtiger Pferde ergab als Ursache in 3 Fällen Cryptococcus farciminosus (Lymphangitis epizootica), in 4 Fällen Bac. et Strept. pyogenes sowie in 2 Fällen Staph. pyogenes aureus (Lymphangitis supppurativa).

E. Malleinprobe und Serodiagnostik bei Rotzverdacht.

Bei 1136 der überhaupt malleinisierten 1149 Pferde verlief die Augenprobe negativ. Darunter fanden sich auch eine Anzahl Pferde, welche bei Beginn und vor Aufhebung der Beobachtungsfrist je einmal und zwar mit negativem Ergebnis malleinisiert wurden. Bei sieben Pferden fiel die Erstimpfung hingegen zweifelhaft aus, da sich nach der Instillation des Malleins Tränen, Rötung und Schwellung der Konjunktiven, vorübergehend schleimig-eitriger Ausfluß, selbst eitriges Sekret einstellten; die Zweitimpfung dieser im übrigen unverdächtigen sieben Pferde aber verlief reaktionslos. Dahingegen zeigten sechs Pferde positive Reaktion, indem sich auf dem geimpften Auge nicht nur Tränen, Rötung, Schwellung und Injektion der Gefäße, sondern auch reichliches schleimig-eitriges oder rein eitriges Sekret mit Eintrocknung am innern Augenwinkel sowie Herabfließen und Verklebung des Eiters an der Haut der Backe während der Reaktionszeit einstellten und längere Zeit persistierten.

Bei fünf von diesen sechs auf die Augenprobe hin typisch reagierten Pferden — bei 1 Pferd wurde das Serum nicht geprüft — fiel auch die Blutuntersuchung positiv aus und alle sechs Pferde erwiesen sich bei der Sektion als rotzkrank. — Jedem Pferd wurden genau vier mittelgroße Tropfen kozentriertes Mallein (vermittels eines kleinen sterilen Tropfenzählers mit feiner Ausflußöffnung und Gummikappe) in den untern Augenlidsack eingeträufelt.

Der Agglutination und Komplementbindung wurden von den obigen 1149 malleinisierten rotzansteckungs- oder rotzverdächtigen Pferden 60 gleichzeitig unterstellt. Die serologische Prüfung von 55 Pferden ergab ein negatives, für das Freisein von Rotz sprechendes Resultat, während das Serum von fünf Pferden


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hinsichtlich der Agglutination wie Komplementbindung ein positives Ergebnis lieferte. Da bei diesen fünf Pferden auch die Ophthalmoreaktion rotzpositiv ausfiel, so wurden dieselben getötet und seziert, wobei alle fünf Pferde als mit Rotz behaftet befunden wurden.

Außer diesen fünf durch Ophthalmoreaktion und Serodiagnostik als rotzkrank ermittelten Pferden, von denen eines auf die Heeresverwaltung (Freiburg) entfiel, wurde Rotz bei einem weiteren Pferd im besetzten Gebiet (Legelshurst) festgestellt und zwar vermittels der positiv ausgefallenen Augenprobe und noch (auf Anordnung der französischen Behörde) mit der intradermo-palpebralen Malleinprobe von 0,1 gr flüssigem Mallein in das linke untere Augenlid am 8. 7. 19. Das hautrotzverdächtige Pferd reagierte hierauf positiv: in der 16. Stunde nach der Impfung zeigte sich am inneren Augenwinkel ein kleiner eitriger Pfropf, die Konjunktiva war akut katarrhalisch entzündet. Die am linken Augenlid verlaufenden Lymphgefäße schwollen deutlich an, und in der Umgebung der Impfstelle bestand Schwellung und Verdickung. Am 12. 7. 19 wurde das Pferd noch der subkutanen Malleinimpfung unterzogen. Die Temperatur vor der Impfung betrug 38,3 ^{0} C und am 13. 7. 19 bestand als Höchsttemperatur 39,8 ^{0} C (= + 1,5 ^{0} C). Die Impfstelle zeigte ferner deutliches Hautödem. Bei der Obduktion des Pferdes wurden an der rechten vorderen Extremität 10 kastaniengroße eitrige Knoten und Geschwüre, in Lunge und Milz Knötchenrotz nachgewiesen.

Diese intradermo-palpebrale Malleinprobe wurde nach Holmes (The Veterinary Journal 1917) im englisch-französischen Heer allein zur Rotzbekämpfung mit glänzendem Erfolg angewendet. Zur Ausführung wird die Nadel zwischen die Lagen der Palpebralmembranen etwa 1 cm unterhalb des Randes des unteren Augenlids in horizontaler Richtung eingestochen und das flüssige Mallein injiziert. Bei positiver Reaktion entsteht am unteren Augenlid schmerzhafte Schwellung, die über 18 Stunden (2—4 Tage) persistiert, wobei eitriger Ausfluß und Temperatursteigerung nachweisbar sind.

F. Die bakteriologische Nachprüfung von Untersuchungsproben tuberkuloseverdächtiger Rinder für Baden wurde am Tierhygienischen Institut wie folgt ausgeführt. Im Jahr 191[illegible] wurden insgesamt 1106 durch die Bad. Bezirkstierärzte eingesandte Proben von tuberkuloseverdächtigen Rindern bakteriologisch geprüft. Davon ergaben sich bei der bakteriologischen Untersuchung:

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

558 Fälle festgestellter offener Lungentuberkulose (50, 45 %) und
374 Fälle von Lungentuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (33,82 %),
36 Fälle festgestellter Eutertuberkulose (3, 25 %) und
70 Fälle von Eutertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund (6,33 %),
12 Fälle festgestellter Gebärmuttertuberkulose (1,08 %) und
44 Fälle von Gebärmuttertuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Befund (3,98 %), ferner
1 Fall festgestellter Darmtuberkulose (0,09 %), endlich
11 Fälle von Darmtuberkuloseverdacht mit negativem bakteriologischem Untersuchungsbefund (0,99 %).

Von den 1106 bakteriologisch geprüften Tuberkuloseverdachtsfällen konnten 607 (54,88 %) schon durch die mikroskopische Untersuchung positiv ermittelt werden, während bei 499 tuberkuloseverdächtigen Fällen (45,12 %) der bakteriologische Untersuchungsbefund negativ ausfiel.

G. Zu Rotlaufschutz- und Heilimpfungen hat das Tierhygienische Institut für das Jahr 1919 rund 610 Liter Serum mit einem Herstellungswert von rund 11500 Mark bereitet. Im Jahr 1919 wurden an 156 Tierärzte: 55 Bezirkstierärzte und 101 prakt. Tierärzte in Baden 756,350 Liter Rotlaufserum (441,2 Liter im Jahr 1918) dispensiert. Der Bedarf an Rotlaufbazillenkultur zu Schutzimpfungszwecken betrug im Jahr 1919 49,185 Liter, welche in 3911 Glastuben versandt wurden (gegen 30,520 Liter in 2455 Glastuben im Jahr 1918). Der Verbrauch an Rotlaufimpfstoffen hat daher im Jahr 1919 gegenüber dem Vorjahr wiederum gewaltig zugenommen, was teilweise auf das ausgebreitete seuchenhafte Auftreten des Rotlaufs, teilweise aber auf die vermehrte Niederlassung praktischer Tierärzte in Baden, welche die Rotlaufschutzimpfung außergewöhnlich verbreiteten, zurückzuführen sein wird; denn es wurden im Jahr 1918 nur an 84 Tierärzte (48 Bezirkstierärzte und 36 prakt. Tierärzte) Rotlaufimpfstoffe dispensiert. Im übrigen wurden vorzügliche Erfolge mit der mittels unserer Rotlaufimpfstoffe durchgeführten Rotlaufschutz- und Heilmethode an den geimpften Schweinen erzielt.

H. Mäusetyphuskulturen wurden im Jahr 1919 insgesamt 6243 an badische Gemeinden, Private usw. abgegeben. Die Kulturen


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wurden auf Feldern, Äckern, Wiesen usw. praktisch angewendet. Die Mäuseplage trat besonders im Spätsommer und Herbst 1919, jedoch bei weitem nicht so verheerend wie im Vorjahr auf; freilich machten sich die Schädigungen an Getreide, Kartoffeln, Rüben und Futterpflanzen infolge der Knappheit derselben um so mehr geltend. Auch das Schwefelkohlenstoffverfahren wurde mit günstigem Erfolg durchgeführt.

I. Sektionen fanden 187 statt, und zwar wurden 12 Pferde, 8 Rinder (einschließlich Kälber), 2 Ziegen, 12 Schweine, 6 Hunde, 2 Katzen, 98 Hühner, 1 Truthahn, 17 Enten, 10 Gänse, 1 Feldhase, 7 Kaninchen, je 3 Tauben und Papageien, endlich 5 Forellen obduziert.

K. Die **pathologisch-anatomischen bezw. bakteriologischen Untersuchungen** von zahlreichen Seuchen und andern Krankheitsfällen, die am Tierhygienischen Institut im Jahr 1919 ausgeführt wurden, resultieren aus einem umfangreichen bearbeiteten Material, und zwar waren es im ganzen 581 Krankheitsfälle, welche sich größtenteils auf die Feststellung von Tierseuchen und auf die damit zu verwechselnden Krankheiten bezogen. Die zahlreichen Präparate (und zwar ganze Eingeweide, einzelne Organe oder Organteile, Geschwülste, auch Mißbildungen, Gliedmaßen u. dergl.) wurden — abgesehen von Sektionen ganzer Tierkörper — dem Tierhygienischen Institut seitens der Bad. Bezirkstierärzte und praktischen Tierärzte, zum Teil auch von Schlachthöfen entweder behufs Ermittelung des Befundes und der Diagnose oder zu Demonstrationszwecken eingesandt.

Von den 581 Krankheitsfällen betrafen:

206 anzeigepflichtige und andere Seuchen;
73 zooparasitäre Krankheiten;
19 Intoxikationskrankheiten;
6 Hautkrankheiten (darunter ein echtes Hauthorn, aus graugelbem hartem solidem Horn bestehend, ein dreimannsfingerbreites und 14 cm langes widderhornförmiges Cornu cutaneum am Unterfuß eines Huhnes);
12 Krankheiten der Bewegungsorgane (darunter fanden sich Corpora libera aus dem Gelenk eines hüftlahmen Ochsen, in dessen eröffnetem Hüftgelenk ausgebreitete fibröse Wucherungen auf der Synovialis saßen, daneben 15 frei


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

im Gelenk liegende oder noch vermittels Stiels mit den Wucherungen verbundene linsen- bis medaillongroße fibromatöse graugelbe festweiche bis schwammige glatte fibrösfaserige Gelenkmäuse);

112 Krankheiten der Verdauungsorgane (darunter ein im 1. l. u. Backzahn (Prämolaren 1) zentimetertief eingekeilter Nagel, Caries und Osteophytenbildungen verursachend, bei einem 8 jährigen Pferd, das seit längerer Zeit die Futteraufnahme verweigerte und wegen Inanition notgeschlachtet werden mußte);

30 Krankheiten der Respirationsorgane;

11 Krankheiten der Zirkulationsorgane (darunter eine bei einem 4 jährigen Ochsen ermittelte ausgedehnte Verkalkung der hintern und vordern Aorta und Hohlvene: Gleich über den Semilunarklappen lagen im ganzen Verlauf der Brustaorta, der vordern Aorta und Hohlvene dichtgesäte wickenkorn- bis linsengroße oder zu markstück- bis mannsfingergroßen Flächen konfluierende, mosaikartig vorspringende kreideweiße Verkalkungen, die als kleienschuppenähnliche oder schüsselartige Beläge die großen Gefäße in steife unnachgiebige Röhren umwandelten);

25 Krankheiten der blutbildenden Organe und des Blutes;

8 Krankheiten der Harnorgane;

37 Krankheiten der Geschlechtsorgane;

6 Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane;

4 Mißbildungen, endlich

32 Neubildungen, und zwar 14 gutartige und 18 bösartige Tumoren.

L. Bemerkenswerte Krankheitsfälle während des Jahres 1919 ergaben sich folgende:

I. Rauschbrand beim Rind.

Neben dem gewöhnlichen Befund bei anderen an Rauschbrand verendeten Jungrindern mit Entzündungsherden in den Muskeln wurde nach zweitägiger Krankheitsdauer eine 7 jährige Kuh, (die nicht gekalbt hatte), lediglich infolge hochgradiger Herzentzündung in der Agonie notgeschlachtet. Die Erscheinungen bestanden im Versagen der Futteraufnahme, Versiegen der Milch, in andauerndem Liegen. Milz und Nieren nicht verändert. In der gesamten



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Skelettmuskulatur fanden sich nirgends rauschbrandige Veränderungen. Der Herzmuskel hingegen sah an der Oberfläche, in der Tiefe des Myokards und am Endokard tief schwarzrot aus, jedoch nahm die schwarzbraune Verfärbung nach innen zu ab. Die Konsistenz des Myokards war schwammig, aufgedunsen. Das Epikard zeigte 2—3 mm dicke gelbrote Fibrinauflagerung und hochrote Granulationen, die sich von der schwarzroten Unterlage abziehen ließen. Im übrigen lagen unter dem Epikard massenhaft karminrote Hämorrhagien. Auf Schnittflächen erwies sich das Myokard allenthalben schwarzbraun oder gelbgrau gefleckt, fleckförmig mortifiziert, massenhaft von kleinen und großen Gasblasen durchsetzt. Der Geruch erinnerte an Heringslake (Rauschbrandgeruch).

Mikroskopisch wurden in den von Fibrin und Myokard gefertigten Ausstrichpräparaten Rauschbrandbazillen als Einzelstäbchen oder zu zweien voreinander liegend sowie als sporulierende Bazillen mit relativ großen metallisch glänzenden Sporen, als frei liegende Sporen sowie als Stäbchen mit färbbaren Anfangsstadien der Sporulation, ferner als spindelförmig aufgetriebene Clostridiumformen, endlich als Stäbchen mit Granulabildung mäßig zahlreich und rein nachgewiesen. Milz- und Nierenausstriche waren frei. Ein Meerschweinchen, mit wickenkornkleinen Stückchen des Myokards subkutan infiziert, verendete nach 23 Stunden an typischem Rauschbrand.

Mithin liegt bei diesem Rauschbrandfall Pericarditis fibrino-granulosa et Myocarditis mortificans als besondere Form des Rauschbrands (ohne Veränderung der Skelettmuskulatur), wie sie schon im Vorjahr wiederholt beobachtet und an gleicher Stelle beschrieben wurde, vor. Werden solche Tiere, deren Muskulatur frei von rauschbrandigen Veränderungen ist, ordnungsmäßig geschlachtet, so wäre gegen ihren Fleischgenuß, wie die Novelle zum Reichsfleischbeschaugesetz vorsieht, nichts einzuwenden.

II. Wild- und Rinderseuche.

Unter einem 4 Rinder, 1 Pferd und 1 Schwein umfassenden Tierbestand brach Ende März 1919 eine seuchenhafte hochfieberhafte Krankheit aus, welche die 3 Kühe befiel, nachdem während der Erneuerung des Stallbodens 2 Tage vorher jene in einen fremden Stall derselben Ortschaft eingestellt waren, in dem zuvor Pferde und Milchkühe einer württembergischen Wirtschaftskompagnie untergebracht waren und augenscheinlich den Ansteckungsstoff eingeschleppt hatten; denn 2 Tage nach dem Einstellen erkrankten die Kühe in rascher (zweitägiger) Aufeinanderfolge. Nach einer Inkubationszeit von 2 Tagen erkrankte zuerst eine hochträchtige


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

7jähr. Kuh hochfieberhaft: T. 40,9—39,0—38,7° C, 38—28 Atemzüge und 82 Pulse i. d. Min. Hierauf erkrankte die zweite 11 Jahre alte Kuh: T. 39,8—40,1—40,0° C, 60—68—54 Atemzüge und 92 Pulse i. d. M. Die dritte 4jährige Kuh zeigte 38,9—38,8° C, 60—27—28 Atemzüge und 85 P. i. d. Min.

Die Krankheitserscheinungen stimmten bei allen 3 Kühen der Art nach überein, wenn auch die Erscheinungen dem Grade nach verschieden heftig auftraten. Die Haare waren gesträubt, Futteraufnahme und Wiederkauen sistierten bei den 3 Kühen mehr oder weniger, die Milch versiegte nahezu völlig Die geringe Milchmenge gerann beim Kochen und war bläulich-wässerig. Bei allen Kühen fiel ein starkes beiderseitiges Tränen und Rötung der Augen, ferner Speicheln, rasches und erschwertes Atmen mit deutlichem Flankenschlagen auf. Aus beiden Nasenlöchern ergoß sich grauweißer dicker Schleim; der häufige Husten war kräftig und feucht. Die Perkussion ergab Dämpfung im untern Lungenrand. Bei der Auskultation waren verschärftes Vesikuläratmen, Rasselgeräusche (Hiemen, Giemen, Quitschen), lautes fortgeleitetes Bronchialatmen und rauhe Reibegeräusche zu hören, die auf das Vorhandensein von Lungen-Brustfellentzündung und Bronchitis hinwiesen (pektorale Form).

Außerdem stellte sich bei allen 3 Kühen ein spezifisches Exanthem ein, das Lippen, Augenlider, Halsseiten, Flanken, Vulva nebst Scheide, das Euter und die Füße ergriff. Das Exanthem begann mit Nässen der Haut, Ausfallen und Verkleben der Haare und bestand weiterhin in starker knötchenförmiger erbsengroßer Infiltration des Pappillarkörpers, in heftiger fleckförmiger Rötung der Haut, in blauroten erbsen- bis eßlöffelgroßen blutigen Infiltraten und Schorfbildungen, selbst eßlöffelgroßen Exkoriationen. Infolge Konjunktivitis und Stomatitis fanden sich am Zwischenkieferrand einige Erosionen, an den Augenlidrändern Krusten, am Flotzmaul bestand hämorrhagisch-nekrotisches Exanthem, am rechten Vorderfuß, von den Klauen bis zum Carpal- bzw. Ellenbogengelenk diffuse ödematöse Schwellung mit schwarzbraunen Krusten, knötchenförmiges Exanthem an Hals und Brust. Die Vulva war ebenso wie die Schleimhaut der Scheide geschwellt, gerötet, mit Quaddeln besetzt. Am Euter befanden sich erbsengroße, blaurote Quaddeln an den Strichen und in der Haut des Euterkörpers.

Neben dieser exanthematischen Form der Wild- und Rinderseuche zeigten die drei Kühe umfangreiche Oedeme an der Zunge, im Kehlgang, am Triel und einzelnen Füßen. Die Zunge war durch Schwellung um die Hälfte verdickt, so daß während dieser Zeit das Schließen der Mundspalte unmöglich war. Im Kehlgang


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

und Triel fanden sich zweimannsfaustgroße ödematöse teigige Schwellungen: Ödematöse Form der Wild- und Rinderseuche.

Nach einer Krankheitsdauer von 8 Tagen hatten die drei Kühe bei kräftiger Fütterung und guter Pflege durchgeseucht. Eine Nachkrankheit schloß sich jedoch bei der zuerst erkrankten hochträchtigen Kuh an, die trotz erfolgter Genesung in der dritten Woche darauf verwarf und in der Nacht verendete.

Der hochfieberhafte Krankheitszustand, die nachgewiesene Lungen-Brustfellentzündung, sowie das Hautexanthem nebst den Oedemen bewiesen das Vorliegen von Wild- und Rinderseuche.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden nach oberflächlicher Desinfektion geeignete Borken, Schorfe und Knötchenteile von den 3 Kühen, besonders aber von der dritten Kuh (mit ausgebreitetem Exanthem) mit sterilem Messer in sterile Glasschalen entnommen. Direkte Ausstriche von feuchten Borken zeigten mikroskopisch bipolare Stäbchen. Ein Teil der Borken wurde in sterilem Mörser mit Bouillon zerrieben und damit 4 weiße Mäuse infiziert: 2 Mäusen wurde je $1/4$ bzw. $1/2$ ccm subcutan und einer Maus $1/4$ ccm intraperitoneal injiziert, während eine vierte Maus mit der Borken-Bouillon-Emulsion gefüttert wurde. Nach 24 Stunden verendeten die injizierten Mäuse, die gefütterte Maus nach 2 Tagen. An der Impfstelle und in den Organen fanden sich bipolare Stäbchen mehr oder weniger zahlreich. Aus Blut, Leber und Milz der Mäuse wurden ebenso wie vorher von der Borken-Emulsion Kulturen auf Agarröhrchen und Agarplatten angelegt, auf denen der Bacillus bovisepticus als kleinste irisierende feuchte glatte Kolonien oder als bläulich durchscheinende zusammenfließende Beläge aufging. Die mit Reinkulturen infizierten weißen Mäuse starben bis zum andern Tag an hämorrhagischer Septicämie, wobei das Blut (in Form von Bakteriämie), Milz und Leber den Bacillus bovisepticus aufwiesen.

Differentialdiagnostisch konnte die Krankheit, bei der neben hochfieberhaftem Allgemeinzustand der häufige starke Husten mit Atembeschwerden (pektorale Form) und das ausgebreitete knötchenförmige bis krustöse Exanthem vorherrschten, weder mit Milzbrand, noch Rauschbrand, malignem Oedem oder Rinderpest verwechselt werden. Unmittelbar vor dem Aufblühen des Exanthems war dagegen einige Ähnlichkeit mit Lungenseuche gegeben, unter deren Verdacht die Erkrankung dieses Bestandes zur Untersuchung gelangte, indes schon klinisch sowie bakteriologisch unschwer zu identifizieren war. Die veterinärpolizeiliche Gleichstellung mit Milzbrand (weil letzterer mit Wild- und Rinderseuche ohne bakteriologische Untersuchung verwechselt werden könne), erscheint nicht stichhaltig, ebensowenig das Verbot des Genusses solchen Fleisches (weil die Wild- und Rinderseuche veterinärpolizeilich wie Milzbrand zu behandeln sei).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

la bekanntlich das nicht gesundheitsschädliche Fleisch wild- und inderseuchekranker Tiere von Menschen bislang ohne jeglichen Schaden verzehrt wurde und das Wildseuchevirus nicht auf Menschen ibergeht.

III. Primärer Muskel- und Knochenrotz beim Pferd.

Ein dienstunbrauchbares Militärpferd zeigte seit längerer Zeit bis faustgroße tiefsitzende Muskelabszesse, von denen einer vor Wochen operiert wurde. Der Respirationstraktus erschien klinisch nicht nachweisbar erkrankt. Die im Anschluß hieran aufgenommene veterinärpolizeiliche Behandlung ergab zunächst Reaktion auf die Mallein-Augenprobe hin mit reichlichem eitrigen Augenausfluß. Die Blutuntersuchung verlief mit starker Hemmung der Hämolysis bei einem Komplementbindungswert von 0,02.

Bei der darauf folgenden Tötung und Sektion des Pferdes bestanden tiefsitzende Muskelabszesse. Mitten in der Muskulatur lagen meist apfel- bis faustgroße fluktuierende Abszesse, deren Ränder verdickt infiltriert fibrös-speckig und deren Innenfläche unregelmäßig fetzig erschien. Auf Einstich entleerte sich ein gelber getrübter mit nekrotischen Gewebsbröckeln untermischter fadenziehender Eiter. Die darüber hinwegziehende Haut und Subkutis waren allenthalben verschiebbar, nicht verwachsen: Ausgedehnter Muskelrotz. Außerdem fand sich in einer Rippe Knochenrotz als hühnereigroße beulenförmige Auftreibung der Rippe, deren Rinde stark verdünnt, stellenweise gänzlich zerstört und durch fibrösnarbiges Bindegewebe ersetzt erschien. In der Umgebung bestand ossifizierende Periostitis mit Knochenauflagerung. Der Inhalt des rotzigen Knochenabszesses bestand in dickflüssigem rahmartigem, getrübtem Eiter. Der überdies vorhandene Lungen- und Leberrotz war geringgradig und sekundär. Die bronchialen Lymphknoten waren kastaniengroß induriert und enthielten kleinste nekrotischkäsige Herdchen. In den Lungen lagen frische stecknadelkopfkleine Knötchen. Die Leber enthielt wickenkorngroße graugelbe Knötchen.

Bakteriologisch wurden auf den mit Eiter der Muskelknoten und der Bronchialdrüsen angelegten Kulturen Rotzkolonien reingezüchtet, in denen ebenso wie in direkten Eiterausstrichen Rotzbazillen nachgewiesen wurden.

Diese Form von Rotzerkrankung mit apfelgroßen Muskelabszessen (ohne Erkrankung der Haut und Unterhaut) bei gleichzeitigem Knochenrotz der Rippe muß bei dem nachgewiesenen langen Bestand und der Hochgradigkeit dieser Abnormität als primär und embolisch-hämatogen entstanden bezeichnet


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

werden und ist bei Pferden überaus selten, bei Menschen dagegen eine häufige Rotzform. Knochenrotz indes kommt hin und wieder vor.

Knochenrotz wurde beim Pferd in Form eines in der linken 4. Rippe (neben der Wirbelsäule) sitzenden doppeltfaustgroßen schwartig abgekapselten Abszesses beschrieben, der nach jahrelanger Latenz in die Lunge einbrach (Zeitschr. f. Tiermed. 1908, 12. Bd. S. 311), während bei einem anderen Pferd Knochenrotz in der siebenten rechten Rippe mit einem erbsen- und taubeneigroßen käsigen Herd in der Diploë neben Lungen-, Leber- und Milzrotz nachgewiesen wurde (Zeitschr. f. Tiermed. 1911, 15. Bd., S. 211 u. 212).

IV. Lymphangitis epizootica beim Pferd,

lokalisiert in der Haut des Vorderkörpers und Kopfs, ferner in Nase. Kehlkopf und Mundhöhle. Die Krankheit gibt öfters Anlaß zur Verwechslung mit Hautrotz, selten mit Rotz im Respirationstraktus. Zumeist lokalisiert sich die Infektion in Haut, Lymphgefäßen und Lymphknoten besonders an den Gliedmaßen aber auch an andern Hautpartien, wie Kopf, Hals, Schulter usw., selbst Veränderungen in den Knochen (Periostitis et Osteomyelitis suppurativa) gibt es. Dahingegen sind Veränderungen dieser Infektion auf den Schleimhäuten der Nase, des Larynx und der Mundhöhle wie in nachstehendem Fall kaum bekannt.

Gleich nach Ankauf des Pferdes vom Militär traten in der Geschirrlage an der Vorderbrust Knoten auf, die sich nahezu über den ganzen Körper namentlich aber in der Haut der Vorderhand ausdehnten. Die Eiterknoten entleerten auf Druck wenig weißlichen rahmartigen Eiter. Ferner waren Eiterknoten in der linken Flanke bis zum Schlauch herunter vorhanden, und die Infektion griff hauptsächlich auf die Kopfhaut und selbst auf die Nasenöffnungen, die Nasenscheidewand, Nasenmuscheln, Kehlkopf und Mundschleimhaut über.

Im besonderen enthielt die Haut an manchen Stellen massenhaft solitäre oder konfluierende linsen- bis haselnußgroße derbe Knötchen und Knoten von grauweißer bis grauroter Farbe, die auf der Haut teils runde Geschwüre, teils haarlose mehr blattförmige Figuren, teils hochrote Granulationen, teils nekrotisch-käsigen Zerfall aufwiesen. Ältere Erkrankungsherde führten zu handstarken polsterartigen fibrös-speckigen Verdickungen der Haut und Subkutis. Die Lympfgefäße und Lymphknoten der Haut erschienen verdickt induriert, letztere in der Mitte käsig-eitrig zerfallen. Oft lagen die Geschwüre strang- bzw. rosenkranzartig hintereinander oder, wie an der Oberlippe und den Nasenlöchern etagenartig übereinander angereiht, woselbst die Geschwüre unvermittelt auf die Schleimhaut der Nasenlöcher übergriffen. Der Ge-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwürseiter war mehr lichtgrauweiß, milchähnlich, getrübt, mit Gewebsbröckeln untermischt, oder auch mehr käsig-weich, nicht gerade reichlich, zum Unterschied vom mehr graugelben schleimig-fadenziehenden klebrigen Rotzeiter.

Beiderseits in der Nase fanden sich auf den Schleimhäuten des Septums und der Conchen, namentlich an den untern Naseneingängen, massenhaft linsengroße kreisrunde oder langrunde Geschwüre mit stark aufgeworfenen Rändern und käsig-eitrigem Grund. Die Geschwüre waren mit gelbgrauer eitrig-käsiger Zerfallsmasse bedeckt, auffallend prominierend, anderseits aber zumteil sehr tiefgreifend bis in die Knorpel. Die periphere entzündliche Reaktion war relativ gering und glatt. An den untern Naseneingängen konfluierten die graugelben käsig-eitrigen Geschwüre zu gürtelförmigen unregelmäßigen Geschwürsflächen, die im Verhältnis zur Größe geringe entzündliche Reaktionen auslösten. Knötchen und Narben fehlten gänzlich (zum Unterschied von rotzigen Prozessen).

Auf den Schleimhäuten des Kehlkopfs und Kehldeckels lagen ziemlich zahlreich stecknadelkopfkleine gelbe käsige prominierende Knötchen und bohnengroße, lange, runde sowie flächenhafte unregelmäßige vorspringende grauweiße Geschwüre, deren Ränder stellenweise durch starke Granulationen glatt-ringförmig umrandet erschienen. Die Schleimhaut des Gießkannenschnäuzchens, des linken Stimmbands sowie hinter dem rechten Stimmband zeigte wickenkorn- bis erbsengroße grauweiße derbe stark vorspringende Geschwüre. Selbst in der Mundhöhle auf der Schleimhaut des Zahnfleisches und des harten Gaumens fanden sich eine Anzahl harter unregelmäßiger die Schleimhaut zerstörender linsen- bis bohnengroßer Geschwüre. — Die submandibularen und retropharyngealen Lymphknoten waren beiderseits ebenso wie die Lunge nebst Lymphknoten und Milz intakt, ohne jede Herdeinlagerung (Unterschied gegenüber dem Rotz).

Mikroskopisch wurden aus den Geschwüren und Knoten der Haut der Nasenschleimhäute, des Kehlkopfs und der Mundhöhle vom käsig-eitrigen Brei eine große Anzahl Objektträgerausstriche gefertigt, nach Gram mit Gentianaviolett, mit Ziehlscher Lösung unter gelinder Erwärmung 10 Minuten lang und auf Tuberkelbazillen gefärbt. In allen, besonders schön in den nach Gram und mit Gentianaviolett gefärbten Ausstrichpräparaten wurde Cryptococcus farciminosus massenhaft als kleine runde oder elliptische, zu Haufen oder kettenförmig angeordnete Hefepilze (oft in aufgedunsene oder zerfallene


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Leukozyten phagozytiert) nachgewiesen. Rotz-, Tuberkel- und Nekrosebazillen fehlten.

V. Generalisierte Nekrobacillosis bei Pferden.

Bei Pferden kommen nekrotisierende Entzündungen an der Krone, in Entzündungen der Huflederhaut, in der Fesselbeuge (als Brandmauke), in der Haut und Subkutis, in der Hufbeinbeugesehne und im Hufbein (nach Nageltritten), als Nekrose des Hufknorpels und Parachondriums (bei Hufknorpelfisteln), als diphtherische Entzündung des Dünn- und Dickdarms usw. vor. Zuweilen führen derartige lokale bazilläre Nekrosen unter Generalisierung und hochfieberhaftem Allgemeinbefinden zur allgemeinen Septikämie und letalem Ausgang. Ein Fall von bazillärer Nekrose und Gangrän der Hufmatrix mit nachfolgender allgemeiner Septikämie und letalem Ausgang beim Pferd wurde in der B. t. W. 1915 Nr. 1 beschrieben.

Bei beiden Pferden nahm die nachfolgend beschriebene Infektion durch Nekrosebazillen ihren Ursprung von Hautgeschwüren mit Phlegmonebildung am linken Hinterfuß und generalisierte sich nach etwa 8 Tagen. In der Umgebung der Geschwürsstellen bestanden in der Unterhaut im Umfang einer Handtellerfläche bohnen- bis haselnußgroße Eiterherde, die nur wenig abgekapselt waren und deren Eiter graurot, breiig-flüssig und mit nekrotischen Gewebsbröckeln untermischt erschien.

Die wesentlich vergrößerten und beträchtlich schwereren Lungen beider Pferde boten in sonst normalem Lungenparenchym massenhaft linsen- bis apfelgroße graugelbe derbe nekrotisch-käsige Knoten, die auf Schnittflächen gleichmäßig graugelb, trocken-nekrotisch bis käsig-bröckelig aussahen oder graurote, breiig-weiche, jauchige Abszesse vorstellten. In der Peripherie der Nekroseherde fehlte jedwede Kapselbildung, dagegen zeichnete sich die Peripherie der Knoten durch entzündliche Infiltration und intensiv geröteten Hof aus. Der Inhalt ließ sich aus den runden oder mehr zackig ausgebuchteten Herden stellenweise leicht ausschälen. Das von den Herden ausstrahlende Interstitialgewebe erschien ödematös bis gelbsulzig infiltriert. Die darüber hinwegziehende Pleura zeigte graugelbe Verdickung und Trübung, während die Lungenlymphknoten lediglich gerötet und markig geschwellt erschienen. Die Schleimhäute der Trachea und Bronchien wiesen intensiv fleckige entzündliche Rötung und übelriechendes dunkelbraunes getrübtes Sekret auf, da mehrere nekrotisch-jauchige Herde in die Bronchien durchgebrochen waren.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Mikroskopisch wurden in den aus nekrotisch-eitrigen Herden der Unterhaut wie in den von der Peripherie der Nekrosen der Lungen gefertigten Ausstrichen (gefärbt mit Ziehlscher Lösung 10 Min. lang unter gelinder Erwärmung) Nekrosebazillen rein und zahlreich, stellenweise massenhaft nachgewiesen, während in Gegenfärbungen nach Gram Eitererreger fehlten. — Mithin schlossen sich an die geschwürig-phlegmonöse Hautentzündung am linken Hinterfuß massenhaft embolisch-metastatische linsen- bis apfelgroße Nekroseherde in den Lungen bei beiden hierwegen sub finem notgeschlachteten Pferden an.

VI. Primäre offene Lungentuberkulose beim Hund.

Der männliche etwa 6 Jahre alte Spitzbastard erkrankte seit zwei Wochen unter nahezu gänzlich aufgehobener Futteraufnahme, magerte stark ab, erbrach sich öfters und bellte nicht mehr. Bellte er doch einmal, so war die Stimme heiser. Außerdem bestand Atemnot und schon seit langer Zeit Husten.

Bei der Sektion zeigte der Kadaver Abmagerung; in der Brusthöhle fanden sich 500 ccm gelbe trübe Flüssigkeit. Die Pleura erschien 1—2 cm dick fibrös-schwartig getrübt. Auf dem linken Rippenfell und der Zwerchfellserosa fanden sich zahlreiche wickenkorn- bis kleinlinsengroße tuberkulöse Granulationen. Der linke Vorderlappen war auf Fünfmarkstückgröße und der linke Hauptlappen auf Hühnereigröße zusammengeschrumpft, beide atelektatisch. Mitten im Hauptlappen lag eine kastaniengroße abgekapselte Kaverne mit fetziger Innenfläche und grauweißem serös-schleimigem flockig-fettigem getrübtem Eiter. Nachbarlich zur Kaverne lagen verschieden große disseminierte fibröse bis nekrotisch-käsige Miliartuberkel. Die rechte Lunge war nicht verändert. Infolge Durchbruchs der Kaverne in Bronchien enthielt die Trachea eitrigen Schleim. Die broncho-mediastinalen Lymphknoten waren vergrößert, induriert und wiesen mehrere wickenkornkleine weiß-käsige Herdchen auf.

Mikroskopisch wurden in den aus dem erweichten Brei der Kaverne, aus Pleura-Exsudat und Trachealeiter gefertigten Ausstrichen Tuberkelbazillen massenhaft nachgewiesen, die ziemlich lang, schlank und granuliert aussahen, dem Typus humanus glichen. — Mithin war dieser Hund an hochgradiger kavernöser linksseitiger Lungen-Brustfelltuberkulose verendet. — Generalisierte Tuberkulose bei zwei Hunden wurde in der Zeitschrift für Tiermed. 1910, 14. Bd., S. 371, ferner offene Lungentuberkulose bei je einem Hund ebenda 1914, 18. Bd., S. 369 und in der Zeitschr. für Infektionskrankheiten 1918, 19. Bd., S. 326 beschrieben.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VII. Paratuberkulöse Darmentzündung (Enteritis hypertrophica bovis infektiosa) bei einer Kuh.

Unter 8 Rindern erkrankte in Neudingen eine Kuh unte unstillbarem chronischem Durchfall, Abmagerung und gesträubten Haarkleid. — Nach erfolgter Notschlachtung waren nur Veränderungen im Magendarm vorhanden. Die Wandung des Labmagens war zur Hälfte stark ödematös bis sulzig geschwellt. Di Schleimhaut des gesamten Darms, besonders des Dünndarms zeigt sinnfällige, ausgebreitete Verdickung, Faltenbildung und Quellun so daß die Darmwand um das 4—6fache verdickt erschien, wob hauptsächlich die Mukosa in hohe wulstige nicht verstreichbar Längs- und Querfalten gelegt war, Geschwürsbildung aber fehlte. Die Oberfläche der Mukosa war glatt sammetartig, die Zotten erschienen im Grunde der Falten verdickt. Farbveränderungen wiesen namentlich die Kuppen der Falten auf, die graugelb ode tiefbraunrot bis blaurot gestreift und mit fleckförmigen kapillären Blutextravasaten durchsetzt erschienen. Die intensivste Rötun und Entzündung boten die hyperplastischen Peyerschen Platten, deren Follikel areoliert waren. Infolge diffuser produktiver Entzündung erwies sich die Submukosa um 3—5 mm verdickt und an den meist veränderten Darmschlingen zeigten auch Serosa un Subserosa (schon von außen kenntlich) fleckige und streifige Rötun und Trübung. Die Darmschleimhaut war außerdem mit graugelben zäh anhaftenden Schleimmassen bedeckt. Die Gekrösdrüsen waren nicht namhaft verändert.

In den auf säurefeste Bazillen gefärbten Darmabstrichen un im Kot wurden Bangsche Bazillen, Bac. paratuberculosis leich und massenhaft (auch in Leukozyten phagozytiert) nachgewiesen sie zeichneten sich durch ihre Säurefestigkeit und durch kurz plumpe, an den Enden abgerundete Form aus.

Aus Baden, wo im Jahre 1914 in Dangstetten erstmalig spezifisch infektiöse chronische Darmentzündung des Rindes festgestellt wurde, ist die der zweite Fall, welcher sich von echter Tuberkulose durch Fehlen vo Knötchen und Geschwüren der Darmschleimhaut, durch Intaktsein der Gekrösdrüsen und aller übrigen Körperorgane unterscheidet.

Außer in verschiedenen Gegenden Deutschlands wurde die Krankhe besonders in der Schweiz, in Dänemark, Holland usw. beobachtet und zuer von Johne und Frothingham, dann von Rieck, Bang, K. F. Meye Mießner u. a. beschrieben.

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

VIII. Wichtige Funde tierischer Parasiten

wurden wie folgt ermittelt.

1. Sklerostomiasis (verursacht durch Scl. bidentatum Sticker und Scl. edentatum Looss) bei Pferden wurde zweimal konstatiert, einmal trat die Krankheit seuchenhaft unter Fohlen einer Weide (Erlenboden) und einmal bei Pferden eines Feldart.-Regts. auf. Schon seit längerer Zeit herrschte unter den Fohlen Sklerostomiase. Die erkrankten Fohlen blieben im Nährzustand zurück und waren anämisch, der Appetit wechselte und zeitweise bestand hohes Fieber. Mit dem Kot gingen Würmer ab. Der Harn wurde häufiger abgesetzt und enthielt Eiweiß und zuweilen bestanden Incontinentia urinae sowie lähmungsartige Erscheinungen der Nachhand.

Bei der Sektion zeigte die vordere Gekröswurzel ein mannsfaustgroßes Aneurysma verminosum mit sackförmigen Ausbuchtungen, Thromben und Larven des Sclerost. bidentatum. Im Gekrösansatz des Dünndarms fand sich ein mannsfaustgroßer Bindegewebsknoten, dessen Schnittflächen zahlreiche linsen- bis bohnengroße blutig-nekrotische Zysten (Wurmnester) mit blutig-grützigem Brei und Larven des Sclerost. bidentatum enthielten. In der Submukosa des Darmstücks lagen bohnengroße Wurmknoten mit weiter entwickelten Larven des Scl. bident. Die Nierenrinde bot zahlreich linsen- bis bohnengroße blutigrote oder ältere graugelbe nekrotische Infarkte, herrührend von eingeschwemmten Emboli oder durchgebohrten Larven. In der Nierenkapsel lag eine wandernde Larve des Scler. edentatum, 2,5 cm lang, 1,5 mm dick, mit geringelter Cuticula, großem chitinigem trepankronartigem Mundbecher. Mithin starb das Fohlen an allgemeiner Sklerostomiasis mit außergewöhnlich großem Aneurysma verminosum, zahlreichen Larvennestern des Gekrösansatzes und der Submukosa des Dünndarms sowie der Nieren infolge Larven des Sclerost. bidentatum und edentatum.

Das Feldartillerie-Regiment mußte 3 Pferde wegen Anämie und Kachexie notschlachten, bei denen die Veränderungen hämorrhagisch-fibrinöser Peritonitis, verursacht durch zahlreiche Larven des Scler. edentatum vorherrschten.

Unter dem Peritoneum des Zwerchfells und der Bauchdecken fanden sich zahlreich talergroße blaurote teilweise in Resorption und Organisation begriffene Blutlachen, in denen je eine Larve des Scler. edentatum zusammen-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geknäuelt lag. Die Larven waren 1.5—3 cm lang, graurot, mit Blut voll gesaugt, am Vorderende mit trepankronähnlicher Mundkapsel und der Körper mit geringelter Cuticula ausgestattet.

2. Bronchitis verminosa (infolge Strongylus micrurus) bei Pferden wurde zweimal konstatiert; beide Male wurde die Krankheit bei Militärpferden, und zwar Panjepferden festgestellt, die wegen Erschöpfung infolge Anämie und Kachexie geschlachtet werden mußten. In beiden Fällen gaben die Lungenveränderungen Anlaß zu Rotzverdacht. Die großen, mittleren und kleinen Bronchien der Zwerchfellappen der Lungen fanden sich im Zustand chronischer katarrhalisch-eitriger Bronchitis. Die Lumina der Hauptbronchien waren mit eitrigem stellenweise blutigem Schleim erfüllt, in welchem Exemplare des sich lebhaft bewegenden Strong. micrurus eingebettet lagen. Die Schleimhäute der Bronchien waren durch Rötung und Schwellung entzündet. Das umliegende Lungengewebe erschien blaßrot, emphysematös gebläht: stellenweise fanden sich ferner blaurote eingesunkene atelektatische Herde. Außerdem aber enthielt das Lungenparenchym meist subpleural gelegene linsen- bis haselnußgroße, graurote bis grauweiße halbtransparente, derbe, infiltrierte Wurmknötchen und Knoten, die im Zentrum weder Nekrose noch Verkäsung noch Zerfall aufwiesen. Die Wurmknötchen fanden sich vorwiegend im oberen stumpfen Lungenrand und zwar über ½ Dutzend. Die Gewebsteile der Wurmherde enthielten in Zupfpräparaten ebenso wie der Bronchialschleim aspirierte Eier und Embryonen des Nematoden.

Das Männchen war 4 cm, das Weibchen 6—8 cm lang, fadenförmig, milchigweiß, an beiden Enden verjüngt. Die Bursa des Männchens erschien klein und geschlossen, die chitinigen Spicula waren braun einfach kurz. Die ovalen Eier besaßen schon entwickelte Embryonen. Bei Pferden und Eseln kommt die Lungenwurmkrankheit selten vor und verläuft unter den Erscheinungen chronischer katarrhalisch-eitriger Bronchitis, unter Blutarmut und Abmagerung.

3. Finnenkrankheit beim Schaf. Das von der Militärverwaltung gewerblich geschlachtete Schaf war mittelgroß, schwarz, etwa ¾ Jahr alt, mager.

Des Interesses wegen wurde der ganze Tierkörper genau auf Finnen durchsucht, nachdem sich solche im Herzen und im Zwerchfell gezeigt hatten. Die innern und äußern Kaumuskeln, die Zunge, Kehl- und Schlundkopfmuskeln waren vollkommen frei von Finnen. Die Kaumuskeln sind daher nicht Lieblingssitz der Schaffinne (im Gegensatz zur Rinderfinne in den


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kaumuskeln des Rindes). Auch die Skelettmuskulatur und alle übrigen Eingeweide waren frei von Finnen.

Das Herz enthielt über zwei Dutzend und das Zwerchfell mehr als 7 gezählte Finnen. Die Zystizerken waren vollkommen entwickelt und lebensfähig, kaum linsengroß, 4—6—8 mm im Durchmesser haltend, elliptisch bis kugelrund gestaltet und wasserklar durchsichtig. Durch die sehr zarte Parasitenmembran hindurch hob sich der graugelbe getrübte scharf umgrenzte relativ große Finnenkopf deutlich ab. Über 19 Finnen lagen subepikardial auf der Herzoberfläche und ragten über dieselbe halbkugelig vor. Die Köpfe einer Anzahl Finnen wurden genauer untersucht. Das Rostellum erschien kurz mit doppeltem Hakenkranz und 4 kleinen Saugnäpfen. Die Wassergefäße waren weniger deutlich, dagegen fielen massenhaft eingelagerte schwarze Kalkkörperchen auf. An verschiedenen Köpfen wurden 24—30 Haken und mehr gezählt, wobei größere und kleinere Haken abwechselten. Der Hals erschien dünn und quergefaltet. Saugnäpfe wie Haken waren zarter und kleiner als diejenigen des Cysticercus cellulosae, wie denn überhaupt die Finne selbst kleiner, ihre Membran dünner und durchsichtiger wie diejenige des C. cellulosae erscheint.

Bisher wurde die Schaffinne mit C. cellulosae verwechselt. B. H. Ransom, der Leiter der Zoolog. Abt. des nordamerikanischen Bureau of Animal Industry wies in der Schaffinne, die 24—36 Haken besitzt, das Vorstadium eines Hundebandwurms, der Taenia ovis (Cobbold) nach. Die Zusammengehörigkeit der Schaffinne mit dem Hundebandwurm wurde von Ransom durch Fütterungsversuche bewiesen. Die Schafmuskelfinne wird binnen 3 Monaten und die aus ihr sich entwickelnde Tänie in 7 Wochen reif; sie kommt gemeinhin nur im Herzen und Zwerchfell (selten in Kaumuskeln, Zunge oder anderen Muskeln) vor. Schaffinnen sind in Nordamerika sehr häufig bei Schlachtschafen, etwa 2 % (selbst 3—4 %) und wurden auch in England, Frankreich, Deutschland, Algier, Afrika beobachtet. Für Menschen ist die Finne unschädlich, weshalb für Schaffinnen fleischbeschaulich mildere Maßregeln als Schweinefinnen nötig fallen. Nach dreiwöchiger Kühlung (+ 3° C) kann der mit Schaffinnen behaftete Tierkörper zum Genuß freigegeben werden.

Die sehr häufigen Finnen beim Reh, die bisher fälschlich für Schweinefinnen gehalten wurden, stammen wahrscheinlich vom gleichen Hundebandwurm (Taenia ovis) ab. Rehfinnen werden bei der Viktualienbeschau oft gefunden.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4. Echinorhynchenkrankheit bei Enten. Dieselbe wurde seuchenhaft in zwei Geflügelbeständen bei Enten nachgewiesen. In beiden Fällen verendeten zunächst je drei Enten. Neben den Enten eines Besitzers starben noch von den Nachbarn die Enten, die sich im gleichen Wasser aufhielten. Die Tiere waren nur kurze Zeit krank, zeigten taumelnden Gang und ließen Kopf und Flügel hängen.

Bei der Sektion bestand allgemeine Anämie und Kachexie der Kadaver. Alle Schleimhäute waren blaß, anämisch. Im Dünndarm fanden sich schon von außen sichtbare stecknadelkopfkleine graugelbe durchscheinende Knötchen, die Bißstellen der Parasiten. Nach Eröffnung des Darms saßen auf der Schleimhaut zahlreich kleine orangegelbe Parasiten, welche mit ihrem eingeschlagenen Kopf sich tief in die Darmwand eingebohrt hatten und Entzündung an den Bißstellen und infolge Blutsaugens Blässe des Darms und allgemeine tödlich verlaufene Anämie bedingten. Die übrigen Organe erschienen intakt.

Bei näherer Untersuchung wurden die Parasiten mit Echinorhynchus polymorphus Brems. identifiziert. Das Männchen war 5, das Weibchen 2,5 mm lang, der Körper rötlich, nach vorn verjüngt, der Rüssel elliptisch und mit zahlreichen Hakenreihen besetzt. Die spindelförmigen Eier enthielten schon Embryonen, die sich sodann im Flohkrebs (Gammarus pulex) weiterentwickeln.

Außer im Dünndarm der Enten kommt der Parasit gelegentlich bei Gänsen, Schwänen und anderm Wassergeflügel vor, dessen Ansteckung sich durch Verschlucken der infizierten im Wasser zahlreich vorhandenen Flohkrebse vollzieht.

5. Ascariasis bei Forellen. In einem Fischwasser verendeten über 50 Forellen in kurzer Aufeinanderfolge, sodaß Vergiftung vermutet wurde. Da die chemische Untersuchung aber negativ verlief, wurden die Forellen zur Sektion eingeliefert.

Nach Eröffnung der Fische erwiesen sich die Magenanhänge und der Darm vollgestopft mit dicken Knäueln von Nematoden, die 2—4 cm lang und 1—1,5 mm dick und weißrötlich gefärbt erschienen. Die Schleimhäute des Magen-Darms waren fleckweise entzündet, im übrigen aber blaß, anämisch. Die sonstigen Organe waren intakt.

Bei näherer Prüfung wurden die Parasiten mit Ascaris obtusocaudata Rud. identifiziert; sie führten lebhafte Eigenbewegungen aus und verursachten das massenhafte Forellensterben.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Tierhygienischen Institut am ehem. Kaiser Wilhelms-Institut für Landwirtschaft in Bromberg. Leiter: Dr. W. Pfeiler.)

Die bisher festgestellte geographische Verbreitung des Hühnertyphus.

Von

W. Pfeiler.

(Eingegangen am 12. März 1920.)

Der Hühnertyphus-Bazillus, der erstmalig in Deutschland im Jahre 1912 von Pfeiler und Rehse[1] als Erreger einer bisher nicht genauer bekannten Geflügelkrankheit beschrieben wurde, konnte später noch in mehreren Fällen nachgewiesen werden. Diese im Tierhygienischen Institut in Bromberg gemachten Feststellungen bezogen sich auf Untersuchungsmaterial, das aus den Ostprovinzen des deutschen Reiches stammte. An Hand dieser Fälle, wie sie in der Tabelle I zusammengestellt sind, läßt sich ein Überblick über die geographische Verbreitung der Seuche im deutschen Reiche gewinnen.

Tabelle I.

Im Tierhygienischen Institut Bromberg (in den ehemals preußischen Landesteilen) festgestellte Fälle von Hühnertyphus.

Einsender	Ort	Provinz	Jahr	Literatur
1. G.	Neudorff	Westpreußen	1912	1. Mitt. Inst. f. Landw. Bromberg. 1913. Bd. V. S. 306.
2. Sch.	Försterei Kiebitzbruch	Posen	1915	2. Zentralbl. f. Bakt. etc. I. Abt. Orig. 1917. Bd. 79. S 125.
3. v. K.	Myszki	„	1915/16	3. Arch. f. wiss. Tierhlk. 1919. Bd. 45. S. 163.
4. G.	Welnau	„	1916	4. Berl. tier. Woch. 1920. Nr. 24. S. 271.
5. K.	Försterei Schirpitz	„	1916	5. Tierärztl. Rundschau. 1920. 26. Jg. Nr. 21. S. 300.
6. P.	Dominium Falkstädt	„	1917	6. Zschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1920. 30. Jg. Heft 20. S. 267.
7. v. K.	Myszki	„	1918	7. Unveröffentlicht.

Danach ist die Provinz Posen anscheinend am meisten betroffen. In Westpreußen ist der Hühnertyphus nur einmal


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zur Feststellung gelangt; es war dies der erste im Bromber- Institut festgestellte Fall. Bisher scheint die Krankheit n in enger begrenzten Gebieten aufzutreten, die nach den bis- herigen Beobachtungen im nördlichen bzw. östlichen Tei der Provinz Posen (Nähe Brombergs, Kujawien und um Gnes herum [Fall 2, 3, 4, 5, 7] und im Südosten bei Jarotschin [Fall liegen.

Weitere Mitteilungen über das Vorkommen des Hühnertyp in Deutschland liegen von anderen Untersuchungsanstalten n vor.[1]) Ob dies den Schluß zuläßt, daß es sich um eine in Deuts- land bisher nur im Osten des Reiches vorkommende Seuche hande muß allerdings dahingestellt bleiben. Denn eine verfeinerte Unter- suchungstechnik wird in vielen dafür in Frage kommenden Unter- suchungsanstalten nicht angewandt.

Ueber das Auftreten dieser Geflügelkrankheit in andere Ländern gibt die Tabelle II, die nach der einschlägigen Litera zusammengestellt ist, Aufschluß. Wenn in diesen Arbeiten d festgestellte Mikroorganismus meist auch mit anderen Namen be- legt wurde, so ist doch auf Grund der über die Eigenschaften de Erregers sowie der über das klinische Bild der Krankheit ge- machten Angaben anzunehmen bzw. sicher, daß die von de Autoren ermittelten Bakterien mit dem Hühnertyphus- Bazillus identisch sind.

Die ersten Angaben über die Seuche stammen aus Englan von Klein[8], der dem von ihm gefundenen Mikroorganismus d Namen „Bacillus gallinarum“ gab. Weitere Mitteilungen üb das Herrschen der Seuche in England liegen nicht vor. Der v Lucet[9] während einer in Frankreich herrschenden enzootische Enteritis der Hühner isolierte Bazillus dürfte ebenfalls mit de Hühnertyphus-Bazillus identisch sein. In Argentinien wurde s nur einmal beobachtet[10]. In Amerika berichtete weit Moore[11] über eine dort festgestellte Geflügelkrankheit, die e wegen der dabei ermittelten pathologisch-anatomischen Befund „infektiöse Leukämie“ nannte. Daß es sich hier jedoch nic

[1]) Inzwischen ist der Hühnertyphus noch durch Sachweh (Jahresbe d. Bakt. Instituts d. Landw.-Kammer f. Westfalen 1919) in Westfalen un durch Lerche in der Provinz Sachsen (B. t. W. 1921, Nr. 21, S. 259) fest gestellt worden. Ich habe unlängst einen Fall in Jena (Stadt) ermittelt. Di Krankheit hat also eine allgemeine Ausbreitung. (Anmerk. b. d. Korrektur.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

In außerdeutschen Ländern festgestellte Fälle von Hühnertyphus.

Ort	Land	Jahr	Literatur
8. Grafschaft Kent	England	1889	8. Klein, Zentralbl. f Bakt. etc. I. Abt. Orig. 1889. B. 5. S. 689.
9.	Frankreich	1895	9. Lucet, Recueil de méd. vét. 1895. S. 156.
10.	Argentinien	1905	10. Lignières u. Zabula. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét. 1905. S. 453.
11.	Amerika	1895/96	11. Moore, Ann. Rep. of Anim. Industry. Washington 1897. Zit. n. Baumgartens Jahrerber 1897.
12.	„	1915	12 Smith u. Ten Broek, Journ. of. med. Res. 1915. Vol. 31.
13.	Holland	1906/16	13. Van Straaten u. Te Hennepe, Mededeelingen v. d. Rykserumin-richtung. 1917. S. 80.
14. Prag	Böhmen	1917	14. Kraus, Zentralbl. f. Bakt. etc. 1. Abt. Orig. 1918. Bd. 82. S. 282.

um eine leukämische Erkrankung, sondern um eine Infektionskrankheit handelte, konnte von anderen Forschern festgestellt werden. Die von Moore erhobenen Befunde sprechen für eine Identität der Krankheit mit dem Hühnertyphus, wie denn auch das Vorkommen dieser Seuche in Amerika durch die Untersuchungen von Smith und Ten Broek[12] bewiesen ist. — In Oesterreich ist bis jetzt nur der von Kraus[14] in Prag beobachtete Fall mitgeteilt worden. — Am mörderischsten scheint die Krankheit in Holland zu herrschen, denn wenn auch die genauen Untersuchungen, die sich mit der Erforschung und Bekämpfung dieser Seuche beschäftigen, erst 1912 einsetzten, so geben van Straaten und Te Hennepe[13] in ihrem Bericht doch selbst an, daß mit einer immer mehr um sich greifenden Verbreitung der Krankheit seit 1906 gerechnet werden müßte, ein Umstand, der dazu anregen sollte, der Krankheit auch in Deutschland bzw. anderen Ländern (Polen, die ehemals preußischen Landesteile) besondere Beachtung zu schenken.

Schuld an dieser großen Ausdehnung der Krankheit in Holland sollen die Geflügelzüchter zum Teil selbst sein, die die Kadaver verendeter Tiere zur Beseitigung in die Flüsse warfen. Das so verseuchte Wasser infizierte dann bei Hochwasser die über-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

schwemmten Landstrecken, wo das Geflügel wiederum Gelegenheit hatte, den Krankheitsstoff aufzunehmen. (Vergl. auch die Beobachtungen von Pfeiler und Standfuß[3], wonach feuchtes Wetter das Auftreten der Krankheit begünstigen soll.)

Die Vaccination ist mit Erfolg vom Tierhygienischen Institut Bromberg bei einem der großen Seuchengänge (Fall 3 der Tab. 1) angewandt worden. Es gelang damals die Krankheit in dem außerdem noch mit Tuberkulose verseuchten Bestand in ganz kurzer Zeit vollständig zum Stillstand zu bringen. Der seitens des Instituts gegebene Rat, weiter gegen die Krankheit zu immunisieren, fand jedoch keine Beachtung. Im Jahre 1918 ist sie daher auch wiederum auf dem Dominium festgestellt worden (vgl. Fall 7 der Tab. 1). Es entzieht sich der Kenntnis der hiesigen Stellen, was aus der Krankheit geworden ist.

In Holland erfolgt die Bekämpfung der Seuche mit einem an Pferden gewonnenen Serum und Vaccine[13].

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2

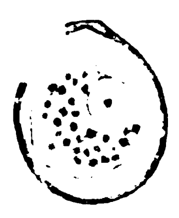
piegl, A. (1921). Nieren;Kokzidiose bei
ausgansen.
eit. f. Infekt. Vol. 22. p. 262.

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

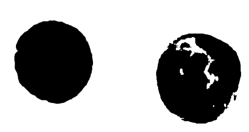
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

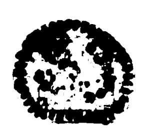
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



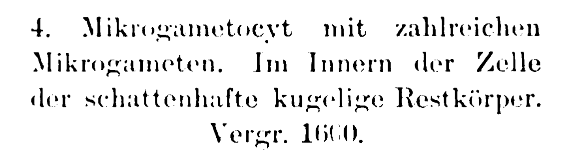
1. Oocyste der Eimeria truncata. Im Innern der Cyste der gekörnte, kugelige Sporont mit dem bläschenförmigen Zellkern. Verg. 1600.



2. Makrogameten mit groben chromatoiden Granula. Plastinoide Granula nicht gefärbt. Vergr. 1600.



3. Mikrogametocyt mit zahlreichen ovalen, radiär gestellten Kernen und verschieden großen Körnern von Kernsubstanz im Innern. Vergr. 1600.



4. Mikrogametocyt mit zahlreichen Mikrogameten. Im Innern der Zelle der schattenhafte kugelige Restkörper. Vergr. 1600.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen in Halle a. S. Direktor: Professor Dr. H. Raebiger.)

Nieren-Kokzidiose bei Hausgänsen.

Von

Dr. med. vet. **A. Spiegl,** Obertierarzt am Institut.

Mit 4 Abbildungen auf Tafel X.

(Eingegangen am 3. August 1921.)

Über das Vorkommen einer durch Kokzidien verursachten Erkrankung der Nieren bei der Gans sind, soweit aus der mir bekannt gewordenen Literatur hervorgeht, in Deutschland bisher Beobachtungen nicht gemacht worden. Die erste diesbezügliche Mitteilung stammt aus Frankreich.

Im Sommer 1889 sahen Railliet und Lucet auf einer Ferme einige Gänse, welche eigenartige Erscheinungen zeigten. Wegen des klinischen Interesses, das die Feststellungen der genannten Autoren besitzen, sei der betreffende Abschnitt aus ihrer Veröffentlichung nachstehend im Urtext wiedergegeben.

„Le premier changement qui survient dans l'état de ces animaux consiste dans un amaigrissement progressif, sans cause apparente. Au bout d'un temps assez long, elles deviennent à peu près incapables de se traîner, se tiennent debout avec peine, et enfin se placent sur le dos, les pattes écartées. Essaye-t-on de les remettre sur leurs pattes, elles font quelques pas, tombent à nouveau et reprennent leur singulière position."

Die von mir in bezug auf diese interessante Krankheit gemachten Beobachtungen beziehen sich auf 2 Fälle aus einem Bestande in der Gegend von Goldbeck (Altmark), die im Juni 1920 im hiesigen Institut zur Untersuchung kamen.

Aus dem vom Besitzer gegebenen Vorbericht sind folgende Angaben von Wichtigkeit: „Die Tiere sind zirka 24 Stunden krank, fressen weniger, saufen viel. Sie bleiben sehr lange auf dem ihnen zur Verfügung stehenden Wasser. Sie sitzen viel und torkeln nach vorn, als ob sie das Gleichgewicht nicht halten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

könnten. Alte Gänse sind bisher nicht eingegangen. Bisherige Verluste 56 zum Teil ausgewachsene Gössel."

Der Sektionsbefund bei beiden Tieren war folgender: Tierkörper abgemagert, Darmkanal ohne Veränderungen. Der Muskelmagen zeigt an der Grenze zum Drüsenmagen braunrote Beläge; zwischen diesen sowie in der darunter liegenden Schleimhaut mehrere Exemplare des Strongylus nodularis. Drüsenmagen, Schlund, Milz, Leber, Herz, Lungen und Luftwege ohne pathologischen Befund.

Die Nieren, welche normalerweise als rotbraune, ventral abgeplattete Organe in den Vertiefungen des Kreuz- bzw. Darmbeines eingebettet sind, erscheinen als 2 fast daumendicke rundliche Wülste von auffallend heller, graugelber Färbung, in ihrem Aussehen mit einem Heringsrogen vergleichbar. Die Oberfläche ist leicht gekörnt und zeigt zahlreiche weiße Punkte und Streifen, die den mit harnsauren Salzen gefüllten Harnkanälchen entsprechen. Im übrigen läßt weder die Außen- noch die Schnittfläche des Organes auffällige Veränderungen erkennen. Die von Railliet und Lucet beschriebenen weißlichen Knötchen von Stecknadelknopfgröße („petits nodules blanchâtres, gros comme des têtes d'épingle") konnte ich nicht beobachten.

In den von der Schnittfläche der Nieren gefertigten Abstrichpräparaten fanden sich Kokzidien in sehr großer Anzahl. So wurden in einem einzigen Gesichtsfeld bei 600facher Vergrößerung 57 Oocysten gezählt! Im Darminhalt wurden trotz Anfertigung einer großen Anzahl von Präparaten Kokzidien nicht aufgefunden. Es handelte sich also um eine primäre Nierenkokzidiose.

Die Oocysten der Eimeria truncata Railliet et Lucet erscheinen meist rundlich, selten oval, sind 15 bis 22 Mikra lang, 13—15 Mikra breit und besitzen am verjüngten abgeplatteten Pol eine auffallend breite Mikropyle von 1,5 Mikra im Durchmesser. Einige Oocysten lassen am Mikropylenpol eine höckerartige unregelmäßige Verdickung erkennen. Im Innern der Oocyste findet sich inmitten einer graurötlichen Gallerte der kugelige, 9—12 Mikra messende grünlich erscheinende, gekörnte Sporont mit dem bläschenförmigen Zellkern. (Siehe Abb. 1.)

Über die exogene Entwicklung des Parasiten scheint nichts Näheres bekannt zu sein. Wenigstens konnte ich in der mir zugänglichen Literatur keine diesbezüglichen Angaben finden.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Versuche, die im ausgeschabten Nierenbrei zahlreich vorhandenen Oocysten durch Aufbewahrung in feuchten Kammern zum Sporulieren zu bringen, verliefen ergebnislos. Ich konnte zwar Teilungen des Sporonten beobachten, jedoch nur bei einer geringen Anzahl von Oocysten und in unvollkommener Weise. Es wurden immer nur 2 gleichgroße kugelige Sporoblasten von 7—10 Mikra Durchmesser dabei gebildet. Einmal fand ich auch 2 ungleiche Teilstücke, deren eines die Form einer Kugelhaube, deren anderes die eines halbierten Ovals hatte. Ich möchte diese Zweiteilungen des Sporonten als pathologische Teilungsphänomene deuten. Sie sind möglicherweise auf eine Schädigung des Parasiten durch die postmortalen Vorgänge im Tierkörper zurückzuführen. In den zahlreichen untersuchten Präparaten fand sich nur eine einzige Oocyste mit 4 gleichgroßen Sporoblasten. Sporocystenbildung wurde niemals beobachtet. Die vorerwähnten Teilungsstadien waren bereits innerhalb 22 Stunden aufgetreten. Demnach scheint die exogene Entwicklung sich in sehr kurzer Zeit abzuspielen.

Erfolgreicher war das Suchen nach endogenen Entwicklungsstadien des Parasiten.

In Schnitten, die mittels der Eisenhämatoxylinfärbung nach M. Heidenhain behandelt sind, beobachtet man bei schwacher Vergrößerung überall im Nierenparenchym und unregelmäßig über dasselbe verstreut rundliche und streifenförmige Anhäufungen von kugeligen Zellen, die durch ihre satte, blauschwarze Färbung auffallen. Dieselben liegen meist frei in den Lumina erweiterter Harnkanälchen, nur an wenigen Stellen erscheinen sie wandständig und lassen dann die regelmäßige, einreihige Anordnung der Epithelien erkennen. Bei Anwendung starker Vergrößerungen kann man innerhalb der vorerwähnten Zellhaufen 3 Arten von Zellen unterscheiden: Schwarzblau gefärbte, dunkelgraue, und hellgrau erscheinende. Die ersteren sind in der Mehrzahl vorhanden. Sie sind ausgesprochen rund, messen etwa 8 Mikra im Durchmesser[1]) und bestehen aus sehr groben Granula, die das Hämatoxylin sehr zähe festhalten und so dicht im Zelleib gelagert sind, daß man die Form der einzelnen Körnchen nicht mit Sicherheit erkennen kann.

[1]) Die Maße der endogenen Entwicklungsstadien beziehen sich sämtlich auf Schnittpräparate von Paraffinobjekten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dieselben erscheinen infolgedessen meist als unregelmäßig geformte dunkle Schollen. Nur in günstig im Schnitt getroffenen Zellen gelingt es, die Strukturverhältnisse aufzulösen. Dabei erweisen sich diese chromatoiden Körner in der Regel als runde Kugeln, aber auch eckig geformte Gebilde kann man beobachten. (Siehe Abb. 2.)

An Präparaten, die mit Bordeaux in schwach saurer Lösung gefärbt sind, erscheinen die schwarzblauen Granula auf rotem Untergrund. Diese Rotfärbung ist bedingt durch eine zweite Art von Körnchen, die sich der Hämatoxylinfärbung gegenüber refraktär verhalten, hingegen mit dem Anilinfarbstoff lebhaft färben. Wir haben es also hier mit Zellen zu tun, welche zwei verschiedene Arten von Granula enthalten, nämlich solche, die sich in der Farbe des Chromatins tingieren (chromatoide Granula) und solche die sich nur mit Protoplasmafarbstoffen färben (Nahrungsgranula, plastinoide Granula), also offenbar mit Makrogametocyten.

Die zweite Art von Zellen, welche die eben geschilderten etwas an Größe übertreffen (10 Mikra Durchmesser), läßt ebenfalls chromatoide und plastinoide Granula erkennen. Die ersteren sind im Gegensatz zu der oben beschriebenen Zellart nur in geringer Anzahl vorhanden, während die letzteren überwiegen. In manchen Zellen bilden die chromatoiden Körner unregelmäßige, bandartige Schollen, die in ihrer Gestalt an Leukocytenkerne erinnern. Es dürfte sich bei diesen Zellformen um Makrogametocyten in vorgeschrittener Reife handeln.

Von besonderem Interesse ist die dritte Art von Zellen. Dieselben erscheinen bei 400facher Vergrößerung als rundliche, hellgraue, schattenhafte Gebilde von durchschnittlich 10 Mikra Durchmesser, die in der Peripherie oder gleichmäßig über die Oberfläche verstreut zahlreiche punktförmige bzw. kommaförmige Chromatineinlagerungen erkennen lassen. Wenn wir einen Vergleich ziehen mit ähnlichen Entwicklungsformen bei den Säugetierkokzidien, so kann es sich nur um Mikrogametocyten handeln. Diese Vermutung wird bestätigt durch die Untersuchung der genannten Zellen mittels sehr starker Vergrößerungen. Stellt man die Zelle auf den optischen Querschnitt ein, so sieht man in der Peripherie derselben und nur durch einen schmalen Saum vom Rande getrennt einen Kranz radiär gestellter dunkler Kerne, die in Form und Zartheit an ovoide Bakterien erinnern. Sie er-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

scheinen nur in wenigen Zellen satt gefärbt, meist sind sie nur dunkelgrau, schattenhaft. Der innerhalb dieses Kernkranzes liegende Zelleib zeigt neben hell erscheinenden Stellen dunkelgraue, schattenhafte Protoplasmaansammlungen und Brocken chromatischer Substanz (Chromidien). (Siehe Abb. 3.) Die letzteren sind rund oder auch unregelmäßig eckig und liegen teils einzeln, teils in Gruppen beisammen. Ihre Größe wechselt zwischen der eines gewöhnlichen Kokkus und der kleinster, selbst bei 1600facher Vergrößerung eben noch erkennbarer Punkte. Mitunter scheint es, als ob diese Chromatinkörnchen durch ein zartes Fadengerüst miteinander verbunden wären. Beim Durchmustern einer größeren Anzahl von Präparaten findet man unter den in den Harnkanälchen angehäuften Parasiten auch reife Mikrogametocyten. Es sind rundliche Zellen mit auffallend hellem Protoplasma und zahlreichen, an der Oberfläche gelegenen, komma- bzw. weberschiffchenförmigen Körperchen (Mikrogameten), die sich mit Hämatoxylin ziemlich intensiv färben. Bei Einstellung auf den optischen Querschnitt der Zelle sieht man im Inneren einen großen, kugeligen, schattenhaften Restkörper. (Siehe Abb. 4.)

Von sonstigen Entwicklungsstadien konnte ich trotz Anfertigung zahlreicher Schnitte nur noch junge Makrogameten und reife Oocysten auffinden. Die kleinsten Makrogameten hatten einen Durchmesser von 5 Mikra. Sie besitzen einen dunklen Zelleib und einen verhältnismäßig großen Karyosomkern mit deutlicher Kernsaftzone. Das Plasma enthält in geringer Menge chromatoide Granula von verschiedener Größe. Plastinoide Granula scheinen auf dieser Entwicklungsstufe noch nicht vorhanden zu sein. Ein etwas größerer Makrogametocyt von 7 Mikra Durchmesser zeigte bereits zahlreiche plastinoide Granula.

Die in den Schnittpräparaten vorhandenen Oocysten fallen dadurch auf, daß sich sowohl ihre Hülle als auch der Sporont im Innern deutlich färbt. Die erstere erscheint hellblau, der letztere dunkelblau. Mitunter ist auch der Kern des Sporonten erkennbar. Oocysten, die im Schnitt halbiert worden sind, zeigen eine ungefärbte Hülle bis auf den verdickten Teil derselben, welcher die Mikropyle umgibt. Dieser färbt sich meist intensiv mit Hämatoxylin. Der Sporont läßt deutlich zwei verschiedene Arten von Granula erkennen, von denen die mit Bordeaux färbbaren überwiegen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Gewebe der Niere erscheint nur im Bereiche der von Parasiten besiedelten Harnkanälchen verändert. Dieselben sind erweitert und lassen Epithelverlust erkennen. Nur in wenigen dieser Kanälchen findet man noch wandständige und dann meist parasitenhaltige Epithelien. Letzterer Befund beweist, daß die endogene Entwickung der Eimeria truncata in den Epithelien der Harnkanälchen sich abspielt. Mit zunehmendem Größenwachstum der Parasiten kommt es zum Untergang der Nierenzellen, wodurch die ersteren frei werden, in die Lumina der Harnkanälchen gelangen und so schließlich zur Bildung der eingangsbeschriebenen Zellhaufen Anlaß geben.

Es wäre erwünscht, über diese interessante Gänsekrankheit, welche anscheinend ein seltenes Vorkommnis darstellt, weitere Untersuchungen anzustellen. Dadurch könnten manche z. Zt. noch offene Fragen über den exogenen und endogenen Entwicklungsgang des Parasiten und womöglich auch über die Wege, auf denen die eigenartige Infektion der Nieren zustande kommt, aufgeklärt werden.

Leider geht manch wertvolles Untersuchungsmaterial infolge unsachgemäßer Behandlung für die wissenschaftliche Bearbeitung verloren. Aus diesem Grunde mag es angebracht erscheinen, zum Schluß noch einige **Winke für die zweckmäßigste Art der Einsendung von Untersuchungsmaterial** zu geben.

Organe, die auf parasitische Protozoen untersucht werden sollen, müssen möglichst frisch sein. Es empfiehlt sich daher, verendete oder getötete Tiere alsbald nach dem Tode durch Dringpost zu versenden. In der warmen Jahreszeit ist es notwendig, den Magendarmkanal sorgfältig herauszunehmen; er soll jedoch im Interesse der Vollständigkeit des Sektionsbildes gesondert verpackt dem Tierkörper beigefügt werden. Ist Überbringung durch Boten möglich, so ist die Einsendung lebender kranker Tiere vorzuziehen.

Wo die Übersendung an weit entfernte Untersuchungsstellen in Betracht kommt, läßt sich — besonders im Sommer — die Konservierung der Organe nicht umgehen. Das Konservieren kann unter günstigen Verhältnissen und bei Beachtung der nötigen Sorgfalt auch vom praktischen Tierarzt ohne Schwierigkeiten und besonderen Zeitverlust ausgeführt werden. Grundsatz muß bleiben, daß auch in diesem Fall nur frisches Material Verwendung findet. Das Verfahren ist folgendes: Nach Herausnahme des Magendarmkanals werden die Nieren mittels eines flachen Skalpellstieles vom lateralen Rand her aus ihrer Verbindung mit dem Darmbein bzw. Kreuzbein gelöst und sodann unter Vermeidung gröberer Zerrungen herausgenommen. Hierauf schneidet man aus den am stärksten verändert erscheinenden Teilen des Organs mit einem sehr scharfen Messer quer zur Längsachse desselben etwa


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

½ cm (!) dicke Scheiben, nimmt dieselben, ohne sie mit den Fingern zu berühren, mit dem Messerstiel auf, und läßt sie in ein weithalsiges, mit Fixierflüssigkeit gefülltes Gläschen fallen. Als Fixiermittel wird am besten Sublimat-Alkohol verwendet. Bereitung: 7,5 g Sublimat werden pulverisiert, in 100 ccm heißen Wassers gelöst. Nach dem Erkalten Mischen von 2 Teilen dieser Sublimatlösung und 1 Teil absol. Alkohol. Das Volumen des Sublimatgemisches soll das zehnfache der Organmenge betragen. Es empfiehlt sich, nicht mehr wie 2—3 Stückchen in ein Gläschen zu geben. Um das Festkleben der Organe auf dem Boden des Glases zu verhindern, ist es notwendig, vor dem Eingießen der Flüssigkeit eine dünne Schicht Watte einzulegen. Das auf diese Weise behandelte Material kann ohne Schaden zu nehmen mehrere Wochen in der Fixierflüssigkeit aufbewahrt und infolgedessen auch auf weite Strecken verschickt werden.

Zur Untersuchung auf exogene Entwicklungsstadien und zum Studium des Sporulationsvorganges ist das in Sublimatalkohol fixierte Material natürlich nicht geeignet. Es empfiehlt sich zu diesem Zwecke, oocystenhaltigen Nierenbrei zur Verhinderung der Fäulnis mit einer geringen Menge einer 4 % Kaliumbichromatlösung zu versetzen. Durch diese Art der Konservierung werden die Oocysten in ihrer Entwicklungsfähigkeit nicht geschädigt.

Literaturverzeichnis.

Doflein, F. Lehrbuch der Protozoonkunde 1916.

Fiebiger, J. Die Tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere 1912.

Labbé, A. Sporozoen in „Das Tierreich“. Lief. 5 1899.

Pfeiffer, L. Die Protozoen als Krankheitserreger 1891.

Railliet et Lucet. C. R. Soc. Biol. 1890.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Serumlaboratorium der kgl. tierärztlichen und landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. Direktor: Professor Dr. C. O. Jensen.)

Embolische Nekrosen im Gehirn bei der Nekrobazillose der Kälber.

Von

Tierarzt **M. Christiansen.**

Mit einer Abbildung im Text.

(Eingegangen am 28. März 1921.)

Wie Untersuchungen von Löffler, B. Bang, C. O. Jensen, Schmorl u. a. m. gezeigt haben, kommt die Nekrobazillose als Ursache einer langen Reihe von Leiden bei verschiedenen Tieren vor. Die Leiden können bekanntlich in sehr verschiedenen Organen ihren Sitz haben und unter verschiedenen Verhältnissen entstehen; in der Regel beginnt aber die Nekrosebazillen-Infektion als ein lokaler Prozeß, von der Stelle ausgehend, wo der Bazillus in das Gewebe eingedrungen ist — es sei von der Haut oder den Schleimhäuten und traumatischen Verletzungen aus oder infolge einer anderswie verschuldeten Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe (Entzündung). Von der Einwanderungsstelle aus verbreitet sich der Prozeß in der wohlbekannten Weise, aber mit etwas verschiedener Geschwindigkeit in das umgebende Gewebe; es entsteht eine lokale Nekrose — der primäre Prozeß. Dessen weiterer Verlauf kann höchst verschieden sein je nach dem Sitz des Prozesses oder der Virulenz der eingewanderten Nekrosebazillen. Oft sehen wir den Prozeß in einem frühen Stadium haltmachen, indem das nekrotische Gewebe durch Suppuration demarkiert wird, um sodann abgestoßen oder eingekapselt zu werden; in anderen Fällen schreitet aber der Prozeß unaufhaltsam vor und bewirkt den Tod des Tieres durch eine Hemmung von lebenswichtigen Funktionen — z. B. Aufnahme von Nahrung bei Nekroseinfektionen in der Mundhöhle oder im Rachen — oder durch eine


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allgemeine Intoxikation, oder auch indem er einer sekundären Infektion mit anderen Bakterien den Weg bereitet.

Sehr häufig beruht der letale Ausgang der Nekrosebazillen-Infektion doch nicht direkt auf dem lokalen Prozeß, sondern auf dem Auftreten von embolischen Prozessen in den inneren Organen. Bei den progressiven Vorschreiten des primären Prozesses werden auch die sich in dem betreffenden Gebiet befindenden Blutgefäße angegriffen, indem die Entzündung auf die Wand des Gefäßes übergreift; dies resultiert in der Bildung eines Thrombus an der angegriffenen Stelle des Gefäßes; die Thrombenmasse wird schnell von Nekrosebazillen durchwachsen, und dadurch ist die Möglichkeit einer weiteren Verbreitung durch die Blutbahn mittels infizierter Embolien erzeugt. Embolische Nekrosen bilden denn auch einen häufigen Befund bei den verschiedenen Nekrosebazillen-Leiden der verschiedenen Tiere. Am häufigsten treffen wir diese embolischen Prozesse in den Lungen, und beim Rinde sehr allgemein in der Leber als trockene Lebernekrosen oder — nach dem Eintritt einer demarkierenden Suppuration — als eingekapselte Nekroseabszesse; sehr oft finden wir diese Prozesse bei erwachsenen Rindern, und in der Regel ohne daß es möglich ist, den primären Prozeß nachzuweisen; wahrscheinlich handelt es sich hier um gutartige und bereits geheilte Prozesse in der Darmschleimhaut, von wo aus die Bakterien durch das Pfortadersystem in die Leber übertragen worden sind. Lungen und Leber sind die Organe, in denen wir die embolischen Nekrosen am allerhäufigsten finden, und nur in verhältnismäßig seltenen Fällen treffen wir sie in anderen Organen. Beim Rind sind sie jedoch in Milz, Nieren und Euter sowie im Myocardium nachgewiesen worden. Auch bei Kaninchen, die subkutan mit Nekrosebazillen infiziert wurden, kann man embolische Nekrosen in den verschiedenen Organen antreffen, besonders häufig in den Lungen, ab und zu aber auch in Myocardium, Milz, Uterus und nicht selten im Bulbus oculi. Wir sehen also, daß wir bei Nekrosebazillen-Infektionen embolische Prozesse in einer Reihe von verschiedenen Organen antreffen können, was nach der Art und Weise, in der die Infektion sich in den Geweben verbreitet, auch zu erwarten war.

Durch einige von mir unternommene Untersuchungen habe ich ferner feststellen können, daß jedenfalls bei Nekrosebazillen-Infektionen (Nekrobazillose) bei jüngeren Kälbern recht häufig embo-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lische Nekrosen im Zentralnervensystem vorkommen. Soweit ich habe sehen können, sind derartige Prozesse bisher nicht beschrieben worden. Joest bespricht in seiner „Speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere“ (Bd. 2, S. 518) die Möglichkeit, daß der Nekrosebazillus, namentlich beim Rinde ähnliche Nekrosen im Gehirn wie in anderen Organen wird hervorrufen können, gibt aber an, daß solche Fälle allerdings bisher nie festgestellt worden sind. In einer Abhandlung von Wall sind jedoch in einer Tabelle[1]) zwei Fälle von Kälberdiphtherie mit „Gehirnnekrose“ angeführt; einen näheren Aufschluß über diese Fälle gibt Wall aber nicht, abgesehen davon, daß beide Fälle aus demselben Bestande stammten.

Unter den an das Serumlaboratorium zur bakteriologischen Untersuchung eingesandten toten Kälbern kommen dann und wann Fälle von Nekrobazillose vor; mitunter werden nur angegriffene Organe eingesandt, aber in den letzten 10 Jahren wurde doch in etwa 100 Fällen das ganze Kalb eingesandt. Indessen wurde nur bei der guten Hälfte derselben (etwa 60) eine genaue Untersuchung des Zentralnervensystems auf das Vorkommen von embolischen Prozessen hin angestellt: bei 7 von den derart untersuchten Kälbern (etwa 11%) konnte das Vorhandensein von typischen Nekrosebazillen-Nekrosen im Gehirn nachgewiesen werden. Dies ist ja ein recht bedeutender Prozentsatz — zum Vergleich kann angeführt werden, daß bei denselben Kälbern in 16 Fällen (etwa 26 %) embolische Nekrosen in den Lungen vorgefunden wurden — und es ist somit nicht zu bezweifeln, daß wir bei der Nekrobazillose bei Kälbern keineswegs selten Nekrosen in dem Zentralnervensystem werden antreffen können. Inwiefern das Verhältnis bei erwachsenen Rindern oder bei anderen Tierarten ein ähnliches ist, hatte ich noch keine Gelegenheit zu untersuchen.

Wie aus den unten je für sich besprochenen Fällen hervorgehen wird, fanden sich in 6 von den 7 Fällen von Gehirnnekrose mehr oder minder ausgebreitete Nekrosen in der Mundhöhle (Kälberdiphtherie). In 3 von den Fällen fanden sich keine embolischen Prozesse in anderen Organen als in dem Gehirn, während sich in den übrigen 4 Fällen zugleich Metastasen zu einem oder mehreren anderen Organen fanden.

[1]) Svensk Veterinärtidskrift 1912, S. 216.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Gehirnnekrosen betrifft, läßt sich ferner sagen, daß sie in fast allen Abschnitten des Gehirns nachgewiesen worden sind: in einigen Fällen kamen sie nur vereinzelt vor, in anderen Fällen fanden sich dagegen mehrere über das ganze Gehirn verteilte Nekrosen. Die in der Gehirnsubstanz selbst beobachteten Prozesse hatten stets den Charakter von Koagulationsnekrosen und ähnelten insofern ganz den Prozessen, welche der Nekrosebazillus in anderen Organen hervorruft, indem sie sich als sehr scharf begrenzte, feste, trockene, homogene Prozesse einer meist hellgelblichen Farbe darstellten; in einigen Fällen wurde in ihrer Umgebung eine schwach hämorrhagische Zone beobachtet. Die Konsistenz ist merkbar fester als die der umgebenden Gehirnsubstanz, so daß sie oft ohne Schwierigkeit davon abgelöst und als ein Ganzes herausgenommen werden konnten. Die Größe der einzelnen Prozesse schwankte von etwa Hanfsamen- bis Haselnußgröße.

Die Einzelheiten werden im übrigen aus der folgenden kurzen Beschreibung der beobachteten Fälle hervorgehen.

Fall I. 10—14 Tage altes Kalb. An der rechten Seite der Zunge eine etwa Einmarkstück große, fast demarkierte, typische Nekrose. Der linke Riechkolben völlig nekrotisch, und von hier aus hatte die Infektion sich auf das gesamte Hohlraumsystem des Gehirns ausgebreitet: die Ventrikel, namentlich der linke Seitenventrikel, aber auch der vierte Ventrikel waren bedeutend ausgespannt; die Zerebrospinalflüssigkeit war getrübt, undurchsichtig, und nachdem sie entleert worden war, sah man die Wandungen der Ventrikel mit einem sozusagen eiterartigen Exsudat bedeckt. In der Nasenhöhle keine Veränderungen; auch die inneren Organe waren normal.

In dem nekrotischen Riechkolben und in der Zerebrospinalflüssigkeit fanden sich zahlreiche typische Nekrosebazillen in Reinkultur.

Fall II. Etwa 1 Monat altes Kalb. In der Mundschleimhaut, dicht bei dem einen Mundwinkel, eine etwa bohnengroße, frische, typische Nekrose. Im Gehirn zerstreut eine recht große Anzahl (über etwa 10) von stecknadelkopf- bis erbsgroßen, trockenen, festen Nekrosen von gelblicher Farbe; die meisten fanden sich in dem Großhirn (in beiden Hemisphären) und nur ein paar Stück im Kleinhirn. Einzelne von ihnen reichten bis an die Oberfläche, so daß sie an dieser sichtbar waren. In der Pia einige Gefäßinjektion; das Hohlraumsystem war nicht angegriffen

Im Myocardium fanden sich eine Menge von hanfsamen- bis haselnußgroßen, embolischen Nekrosen und im Anschluß daran gewaltige fibrinöse Pericarditis. In der Milz und der einen Niere zerstreute, bis hanfsamengroße Nekrosen. Typische Nekrosebazillen in Reinkultur fanden sich in den Gehirnprozessen sowie den übrigen Organnekrosen.

Fall III. 3 Wochen altes Kalb. Im Winkel zwischen Unterkiefer und Backe, in der Höhe der Backenzahnreihen, an beiden Seiten große, tiefgehende


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:39 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nekrosen. Das Gehirn und die Meninges waren im großen ganzen von normalem Aussehen; nur in der Medulla oblongata fand sich ungefähr in der Mittellinie eine knapp haselnußgroße, trockene und feste Nekrose, die ventral bis an die Oberfläche reichte. In der einen Lunge ein paar kleinere, embolische Nekrosen, und eine ähnliche (etwa nußgroße) an der Fläche der Leber, die gegen das Diaphragma anliegt, von wo aus sie teilweise auf das Diaphragma selbst übergegriffen hatte.

In der Gehirnnekrose fanden sich große Mengen von typischen Nekrosebazillen.

Fall IV. 1 Monat altes Kalb. In Mundhöhle, Rachen und Larynx keine pathologischen Veränderungen; auch der Nabel normal. Leichter Exophthalmus am linken Auge, dessen Cornea ganz undurchsichtig, gelb war. Linse und übrige Teile des Bulbus nicht verändert; dagegen fand sich eine feste, trockene Nekrose in dem intraorbitalen Gewebe; der Nervus opticus schien nicht affiziert. Fast die eine Hälfte des Kleinhirns bildete den Sitz einer festen, trockenen Nekrose, und in der einen Hemisphäre fanden sich ein paar kleinere ähnliche Prozesse. Meningen etwas injiziert, Zerebrospinalflüssigkeit nicht verändert.

In beiden Lungen fanden sich eine Anzahl embolischer, trockener Nekrosen.

Typische Nekrosebazillen fanden sich in Menge in den Gehirn- und Lungenprozessen.

Fall V. Etwa 14 Tage altes Kalb. In der Mundhöhle eine etwa nußgroße, typische Nekrose in der einen Backe in der Höhe der Backenzähne des Unterkiefers. Die Durchschneidung des Gehirns offenbarte eine etwa bohnengroße, feste, homogene Nekrose, die zum größten Teil im Thalamus opticus ihren Sitz hatte; ein anderer ähnlicher, etwa erbsgroßer Prozeß fand sich in der einen Hemisphäre. Das nekrotische Gewebe hatte eine graugelbliche Farbe; beide Prozesse waren von einer schmalen, hämorrhagischen Zone umgeben. Es lag eine bedeutende akute Hydrocephalie vor, indem namentlich die Seitenventrikel stark ausgespannt und mit getrübter Flüssigkeit angefüllt waren; die Wandungen der Ventrikel trugen einen gelblichen, zottigen Belag. In der Wand des Pansens fand sich eine etwa kinderhandgroße Nekrose, und in der Leber, der Milz und der Lunge je eine einzelne haselnuß- bis taubeneigroße, trockene, feste Nekrose.

Die Mikroskopie ergab Reinkultur von Nekrosebazillen in den Gehirnnekrosen, im Liquor cerebrospinalis und in den übrigen Organprozessen.

Fall VI. Etwa 14 Tage bis 3 Wochen altes Kalb. In der Mundhöhle einige kleinere Defekte der Backenschleimhaut in der Höhe der Backenzähne des Unterkiefers, wahrscheinlich Wunden nach dem Abstoßen von kleineren Nekrosen; der Nabel normal. Dorsokaudal im Cerebellum wurde eine etwa haselnußgroße, gelbliche Nekrose beobachtet, die bis an die Oberfläche reichte (vgl. Abbildung); die Pia war an der betreffenden Stelle verdickt und undurchsichtig; in der Umgebung einige Gefäßinjektionen. Bei der Durchschneidung wies das nekrotische Gewebe eine feste, aber ziemlich spröde Konsistenz auf, und wie aus dem Bilde hervorgeht, fanden sich darin ein paar größere Risse. Die Schleimhaut des Labmagens war geschwollen und injiziert, und in der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nähe des Pylorus fand sich eine große Infiltration der Wandung, die einen völlig demarkierten nekrotischen Sequester enthielt. Von einigem Lungenödem und zerstreuten punktförmigen Blutungen in den Lungen und unter dem Epicardium abgesehen, waren die inneren Organe normal.

Typische Nekrosebazillen wurden in Mengen sowohl in der Labmagen- als in der Gehirnnekrose nachgewiesen, an letzterer Stelle in Reinkultur.

Fall VII. 1 Monat altes Kalb. Mitten an der Oberfläche der Zunge eine tiefgehende walnußgroße Nekrose; ein kleinerer Prozeß an der Schleimhaut der einen Backe; der Nabel gleichfalls nekrotisch.



Etwa haselnußgroßer Nekroseherd im Kleinhirn.

Beide Riechkolben total nektrotisch und im Anschluß daran nach vorne in der einen Hemisphäre eine nußkerngroße, feste, trockene Nekrose von hellgelber Farbe; Meningen stark injiziert. Die Gehirnventrikel von stark getrübter Flüssigkeit ausgespannt und an den Wandungen mit gelblichem Belag versehen. Die Nasenschleimhaut schien etwas injiziert, im übrigen aber nicht verändert; im unteren Teil der Nasenhöhle eine reichliche Menge von mukopurulentem Exsudat. Von ein paar bronchopneumonischen Verdichtungen in den Lungen abgesehen, waren die Organe unverändert.

In der Gehirnnekrose wurde eine Menge typischer Nekrosebazillen in Reinkultur nachgewiesen.

In keinem der hier besprochenen Fälle scheinen die Gehirnverletzungen besondere klinische Symptome veranlaßt zu haben,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

jedenfalls liegt nichts darüber in den Mitteilungen vor, die das Laboratorium über die betreffenden Krankheitsfälle erhalten hat. Wie man sehen wird, steht das Auftreten der embolischen Nekrosen in keinem Verhältnis zu dem Umfang des primären Prozesses; denn mehrmals (Fall II, V und VI) waren die primären Prozesse nur von geringem Umfang und hatten sozusagen einen gutartigen Charakter, oder es war — wie bei Fall IV — nicht möglich, einen primären Prozeß nachzuweisen oder überhaupt den Ausgangspunkt der Injektion festzustellen. Bei Fall I fanden sich, von einer recht unbedeutenden Nekrose der Zunge abgesehen, keine Prozesse an anderen Stellen als im Gehirn, wodurch wieder die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung und durchgeführten Sektion hervorgehoben wird.

Außer dem speziellen Interresse, welches diese Gehirnnekrosen als eine neue Manifestation der im voraus zahlreichen Lokalisationen besitzen, welche die Nekrobazillose veranlassen kann, scheinen sie mir auch ein mehr allgemeines pathologisch-anatomisches Interesse zu haben, erstens weil die Nekrosen überhaupt und speziell die bazillären Nekrosen im Zentralnervensystem unserer Haustiere zu den Seltenheiten gehören, und zweitens weil die durch den Nekrosebazillus hervorgerufenen Prozesse im Gehirn von etwas anderer Beschaffenheit waren als die gewöhnlich in diesem Organ vorkommenden Nekrosen. Im allgemeinen wird ja bekanntlich bei einer im Gehirn entstandenen Nekrose schnell eine Erweichung der abgestorbenen Gewebspartie resultieren: Wir haben die Form von Nekrose vor uns, die wir als Kolliquationsnekrose bezeichnen, und die sich makroskopisch durch ihre weiche, zerfließende Beschaffenheit auszeichnet. Im Gegensatz dazu hatten die durch den Nekrosebazillus hervorgerufenen Nekrosen immer eine feste, trockene Konsistenz — sie hatten wie in anderen Organen den Charakter von Koagulationsnekrosen. Der Grund dafür ist wohl in den von den Nekrosebazillen erzeugten spezifischen Giften zu suchen, die event. eine Änderung der chemischen Zusammensetzung des abgestorbenen Gewebes ergeben, die die durch fermentative Beeinflussung gewöhnlich bewirkte Erweichung verhindert.

Was die histologischen Veränderungen betrifft, so unterscheiden die vom Nekrosebazillus hervorgerufenen Gehirnnekrosen sich nicht wesentlich von entsprechenden Nekrosen in anderen Organen. Sie hatten in allen untersuchten Fällen den Charakter



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von frisch entstandenen Prozessen ohne sonderliche reaktive Veränderungen des umgebenden Gewebes. Das nekrotische Gewebe selbst ist strukturlos, ohne deutliche Kernfärbung; in einigen Fällen hat das tote Gewebe den Farbstoff (z. B. Hämatoxylin) diffus und recht kräftig aufgenommen, so daß es diffus dunkelfarbig war; in anderen Fällen war es dagegen nur schwach gefärbt. Gegen die Peripherie der Nekrose hin sind zahlreiche geschrumpfte Kerne oder Kernfragmente ersichtlich, die wohl zum größten Teil aus proliferierten Gliazellen bestehen, mit einer geringeren Anzahl von Leukozyten vermischt. In dem angrenzenden gesunden Gewebe finden sich im allgemeinen nur eine geringe Proliferation der Gliazellen sowie polymorphkernige Leukozyten in spärlicher Anzahl; an einigen Stellen kann jedoch eine bedeutende Leukozyteninfiltration in einer breiten Zone gegen die Nekrose hin beobachtet werden; es überwiegen dann polymorphkernige Leukozyten, und es finden sich nur einzelne Lymphozyten; die in den Grenzgebieten liegenden Gefäße sind oft blutgefüllt und von proliferierten Bindegewebszellen umgeben. Die verhältnismäßig geringe Leukozyteninfiltration, die gewöhnlich vorliegt, deutet darauf, daß die Prozesse frisch entstanden sind; in den meisten Fällen werden diese Läsionen wohl auch schnell den Tod bewirken, noch bevor es zu einer demarkierenden Entzündung gekommen ist.

In bakteriengefärbten Schnitten (Gentianaviolett, Methylgrün-Pyronin) liegen die Nekrosebazillen in ungeheurer Menge in der typischen Anordnung als parallele, radiär laufende Fasernbündel oder Züge, im wesentlichen an der Peripherie der Nekrose, sich ab und zu in das noch lebende Gewebe hinein erstreckend.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Laboratorium des Auslandsfleischbeschauamtes Hamburg-K. Vorstand: Obertierarzt Dr. Nieberle.)

Ein Beitrag zur herdförmigen parasitären Leberentzündung bei den Haustieren.

Von

Dr. med. vet. **Claußen,** Hamburg.

Mit einer Abbildung im Text.

(Eingegangen am 12. März 1921.)

Die in der Leber unserer Haustiere vorkommenden tierischen Parasiten zerfallen in solche, für deren Entwicklung die Leber gleichsam den Lieblingssitz bildet, und in solche, welche hier keine günstigen Lebensbedingungen vorfinden und daher, ohne zur Weiterentwicklung zu kommen, das Organ nur durchwandern oder hier in einem frühen Entwicklungsstadium absterben (hepatophile und nicht hepatophile Parasiten nach Joest [1]). Während das Auffinden der ersteren naturgemäß keine weiteren Schwierigkeiten bietet, bedurfte es erst eingehender Untersuchungen, um letztere bzw. die Natur der von ihnen im Lebergewebe hinterlassenen Veränderungen nachzuweisen. Zuerst wurden die in der Leber des Pferdes seit langem als kalkig-fibröse Knötchen bekannten Einlagerungen durch die Untersuchungen von Olt als zugrunde gegangene Jugendformen des Sklerostomum bidentatum erkannt, und in neuerer Zeit haben Dürbeck [2] und besonders Joest und Felber [3] multiple herdförmige Entzündungsherde in der Leber vom Schwein und Schaf als die Spuren wandernder Embryonen der Taenia marginata beschrieben. Im Laufe des Jahres 1913 hatte ich nun häufig Gelegenheit, auch beim Rinde und zwar in der Leber älterer Kälber und Jungrinder ähnliche parasitäre Veränderungen zu beobachten, die besonders makroskopisch abweichende Bilder von den bisher bekannten gaben.

Die Lebern stammen von aus Dänemark geschlachtet eingesandten sogen. Fressern — Kälbern und Jungrindern im Alter


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

von mehreren Monaten bis zu etwa 1½ Jahren —. Anzeichen sonstiger Erkrankung waren nicht vorhanden, nur die Lungen zeigten sich häufig mit Strongyliden besetzt. Zur näheren Untersuchung wurden etwa 20 Lebern ausgewählt.

Makroskopischer Befund.

Die Lebern zeigen in bezug auf Größe, Farbe und Konsistenz im allgemeinen keine Abweichung vom Normalen. Auf ihrer Oberfläche bemerkt man herdförmige Veränderungen von verschiedener Größe und Gestalt, welche sich durch ihre abweichende Färbung im braunroten Lebergewebe hervortun. Die Grundfarbe der Herde ist braun- oder graugelb mit einem Stich oft ins Grünliche, am Rande größerer Herde geht die Färbung meist ins Gelbrötliche über, zum Teil sind diese auch mit einem roten Hofe umgeben. Die Veränderungen treten vereinzelt und multipel auf und schwanken zwischen kaum Hirsekorn- und Walnußgröße. Am häufigsten habe ich Herde von der Größe etwa einer Erbse beobachtet, einmal erstreckt sich ein Herd, die Ränder unregelmäßig tief ausgebuchtet, bis zu 10 cm in die Länge und 3 cm in die Breite. In einem anderen Falle ist fast die ganze Leber mit bis erbsengroßen Herden wie übersät. Die Form ist bei kleineren Herden meist rundlich, die größeren sind von unregelmäßiger Gestalt und haben meist zackige Ränder. In der Mitte größerer Herde ist die im übrigen glatte und glänzende Leberkapsel oft leicht dellenförmig eingezogen. Solche Stellen fühlen sich beim Darüberstreichen mit dem Finger leicht körnig an.

Die Veränderungen erscheinen bei näherer Betrachtung nicht gleichartig, sondern aus lauter einzelnen Herdchen zusammengesetzt. Die Azinizeichnung der Leber ist in Veränderungen kleineren Umfanges meist noch erkennbar und die einzelnen Herdchen erscheinen auf braungelbem Grunde als bis stecknadelkopfgroße trübgelbe Punkte, welche von einem feinen roten Hofe umgeben sind, oder als kurze feine, bis kaum 1 mm breite, sich oft verästelnde, meist rotumrandete gelbe Striche oder Stränge. Zuweilen zeigen die Punkte und Striche vereinzelt oder auch in der Mehrzahl blutrote bis dunkelblaurote Farbe. Die größeren Herde haben im wesentlichen die gleiche Zusammensetzung, nur zeigen sie oft ein diffus gelb bis gelbgrau gefärbtes Zentrum, von welchem dann feine geschlängelte gelbe rotumsäumte Stränge, zum


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

größten Teile netzig miteinander verbunden, zum Rande hinziehen.

Auf Durchschnitten sieht man, daß die Veränderungen ziemlich oberflächlich sitzen, die kleinsten Herde etwa 1—5 mm, die größeren bis zu 2 cm in die Tiefe reichend. Die Schnittfläche bietet sonst fast die gleichen Bilder dar, wie sie die Leberoberfläche zeigt; auf gelbbraunem bis gelbgrauem Grunde sieht man wieder feine trübgelbe oder dunkelrote Punkte und sich verästelnde feine Stränge, die gelben Gebilde meistens von einem feinen blutroten Saum umgeben. Größere Herde zeigen außerdem vielfach eine bis 2 mm in die Tiefe reichende diffus gelbe Zone, welche der erwähnten Delle in ihrer Mitte entspricht.

Mikroskopischer Befund.

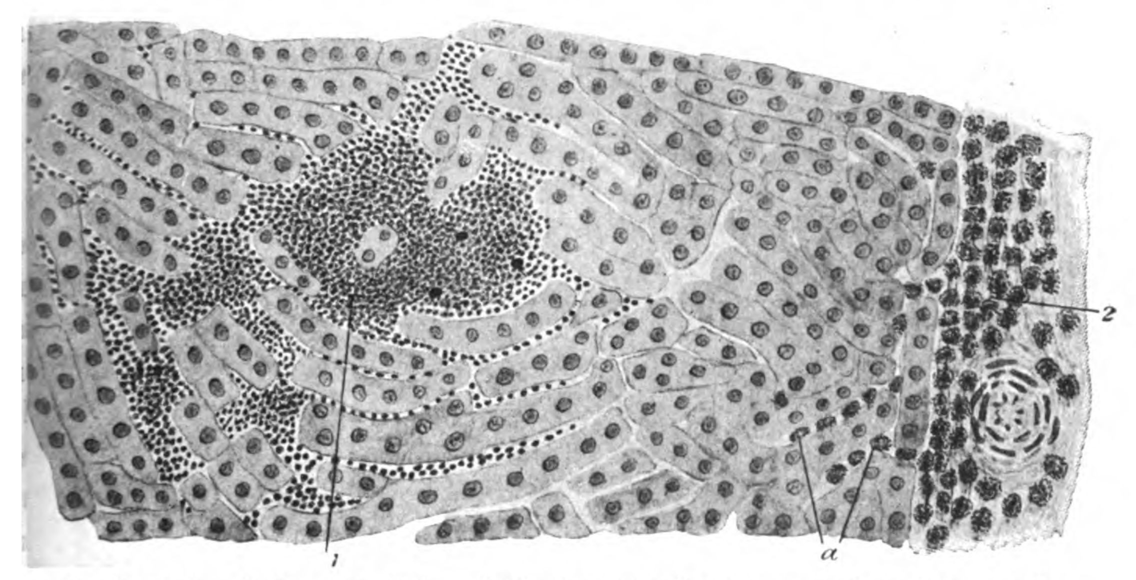
In gefärbten Schnitten (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson) kehrt stets das Bild einer multiplen herdförmigen Zerstörung des Lebergewebes wieder. Die einzelnen Herde haben teils rundliche Gestalt, teils zeigen sie einen mehr oder weniger gestreckten oder geschlängelten Verlauf; sie sind nicht an einzelne Azini der Leber gebunden, sondern können sich über mehrere Läppchen erstrecken.

Nach ihrem Aussehen lassen sich verschiedene Stadien unterscheiden. Die jüngsten Herde sind als reine Hämorrhagie zu bezeichnen. Man sieht hier die Leberzellbalken auseinandergedrängt bzw. zertrümmert und die hierdurch entstandenen Lücken im Gewebe durch mehr oder weniger dichte Haufen roter Blutkörperchen ausgefüllt. Die Blutungen sind zuweilen ziemlich ausgedehnt und können sich über mehrere Azini erstrecken. Im Bereiche der Blutung beginnen die Leberzellen allmählich zugrunde zu gehen, und zwischen den zerfallenden Zellen machen sich zunächst vereinzelte Lymphozyten bemerkbar, denen sich später eosinophile Leukozyten zugesellen. Diese sieht man von dem interazinösen Bindegewebe aus, wo sie in der Umgebung der Blutgefäße in den fraglichen Lebern stets zu finden sind, zwischen den Leberzellbalken allmählich zu dem Blutungsherd vordringen (s. Abbildung).

Im weiteren Verlaufe gehen die Leberzellen und mit ihnen die roten Blutkörperchen mehr oder weniger vollständig zugrunde, und an ihrer Stelle trifft man schließlich einen Herd dichter zelliger Infilration, dessen Zellen fast ausschließlich aus eosinophilen Leukozyten bestehen. Die Mitte namentlich der größeren dieser

Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Herde zeigt eine besonders dichte Zellanhäufung. Die meisten Zellen befinden sich hier im Zustand der Pyknose, d. h. das Chromatin ihrer Kerne ist zusammengeklumpt und täuscht so eine besonders starke Kernfärbung vor. Von hier aus findet also ein allmähliches Absterben der infiltrierenden Zellen statt. Die normalen Leberzellbalken stoßen unmittelbar an die Infiltrationsherde heran, und, soweit diese nicht unmittelbar mit dem interazinösen Bindegewebe in Verbindung stehen, läßt sich auch bei solchen Herden, deren Zentrum nur noch aus Zelltrümmern besteht, selbst bei



Leberherd im Anfangsstadium. 1 Erythrozytenhaufen zwischen den auseinandergedrängten bzw. zerstörten Leberzellbalken. 2 Interazinöses Bindegewebe, stark infiltriert mit eosinophilen Leukozyten, welche zu dem Leberherd vorzudringen beginnen (a). Hämatoxylin-Eosin. Ölimmersion. (Nach einer Zeichnung des Verfassers.)

elektiver Färbung nach van Gieson, nirgends eine bindegewebige Abgrenzung gegen das gesunde Lebergewebe feststellen.

Ein Fall zeigt etwas abweichende Bilder; schon bei schwacher Vergrößerung fällt hier das helle Aussehen der sonst gleiche Größe und Gestalt zeigenden Leberherde auf. Die nähere Untersuchung zeigt, daß hier die zellige Infiltration ganz in den Hintergrund tritt, während das Lebergewebe bis auf fadenförmige Reste seiner Zellbalken und einzelne Endothelien der Blutkapillaren geschwunden ist. Daneben sieht man verhältnismäßig zahlreiche anscheinend in der Auflösung begriffene Zellkerne, welche in der Mehrzahl eine unregelmäßige, oft eckige Gestalt haben, nur schwach


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tingiert sind und wie aufgequollen aussehen. Zwischen diesen Gewebsresten findet sich hin und wieder noch ein mit Blut angefülltes Kapillargefäß. Auch diese Herde grenzen sich ohne Reaktionszone unmittelbar gegen das umgebende gesunde Lebergewebe ab.

Die bakteriologische Untersuchung der Leberherde hat stets ein negatives Ergebnis; auch lassen sich in Schnitten, welche nach Weigert oder Giemsa gefärbt sind, keinerlei Bakterien nachweisen.

In der näheren und weiteren Umgebung der Leberveränderungen sind die interazinösen Blutgefäße, besonders die Pfortaderäste, meist stark erweitert und vielfach thrombosiert. Das sie tragende Bindegewebe hat fast immer eine Vermehrung erfahren, besonders in den Winkelstellen, wo die Leberazini zusammenstoßen; auch ist es stets infiltriert mit eosinophilen Leukozyten, welche mit Vorliebe besonders zahlreich in der unmittelbaren Umgebung der Blutgefäße auftreten (s. Abbildung). Letztere befinden sich vielfach im Zustande der Wucherung, und zwar findet neben der Zunahme des adventitiellen Gewebes zugleich auch eine Verbreiterung der Media statt, vereinzelt setzt auch eine starke Wucherung der Intima einer Arterie bzw. deren Längsfaserschicht ein, so daß diese als ein breiter Saum aus bindegewebigem Netzwerk erscheint.

Auch die interazinösen Gallengänge sind in Mitleidenschaft gezogen. Zunächst treten an verschiedenen Stellen des verbreiterten Bindegewebes der Winkelstellen der Azini gewucherte kleinste Gallengänge in regelloser Anordnung auf, dann ist bei kleineren und größeren Gallengängen das Bindegewebe der Wand häufig verbreitert und das Epithel hat an Höhe zugenommen. In einem Falle haben die Epithelzellen einzelner größerer Gallengänge etwa die dreifache Höhe erreicht und begrenzen das mit Zelltrümmern angefüllte, und erweiterte Lumen als breiter welliger Saum. Zwischen den Epithelzellen sind hier zahlreiche eosinophile Leukozyten eingelagert und in dem gleichfalls gewucherten Bindegewebe der Wand haben sich mehrere kleinste Gallengänge neugebildet.

Bei den Veränderungen in der Leber handelt es sich zunächst also um scharf umschriebene Blutungsherde, welche sich durch eine spätere Infiltration mit vornehmlich eosinophilen Leukozyten auszeichnen. Die betroffenen Stellen fallen allmählich der Nekrose


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

anheim. Ob, wie man annehmen sollte, das zugrunde gegangene Gewebe durch Bindegewebe ersetzt wird bzw. ob eine Heilung durch Vernarbung eintritt, habe ich nicht feststellen können, da selbst Herde mit vorgeschritten nekrotischem Zentrum noch keine Bindegewebsneubildung aufwiesen. Dagegen besteht meistens eine Alteration des interazinösen Bindegewebes, welche zu dessen Verbreiterung und zur Wucherung der hier verlaufenden Blutgefäße und Gallengänge Anlaß gibt.

Bei dem zerstreuten Auftreten der Infiltrationsherde, ausschließlich in der Leber, muß die schädigende Ursache mit dem Blutstrome zugeführt sein. Bakterien lassen sich als solche ausschließen, da sie sich weder im Ausstrich noch durch Färbung im Schnitt nachweisen lassen. Gegen eine bakterielle Ursache spricht auch die in den Leberherden und ihrer Umgebung bestehende starke lokale Eosinophilie. Durch dieses Merkmal unterscheiden sich diese Veränderungen besonders auch von den durch Enteritisbakterien verursachten nekrobiotischen kleinen Herden in Kälberlebern, welche unter Umständen eine gewisse Ähnlichkeit mit jenen haben können [1]. Das regelmäßige Vorkommen großer Mengen eosinophiler Leukozyten weist schließlich eindeutig hin auf eine zooparasitäre Ursache [2], und zwar auf Lebewesen, welche sich in der Leber nicht weiterentwickeln können, da es mir nicht gelungen ist, bestimmte Parasiten oder auch nur Teile von ihnen in den Leberherden nachzuweisen, Schwierigkeiten, denen in gleicher Weise auch andere Autoren bei dem Aufsuchen nicht hepatophiler Parasiten in den Lebern von Schweinen und besonders von Schafen begegnet sind [3]. Auch der Sitz der Leberveränderungen fast ausschließlich an der Oberfläche des Organes dürfte dafür sprechen, daß die eingedrungenen Schädlinge bestrebt waren, die Leber bald wieder zu verlassen.

Bei Schweinen und Schafen gelten die Embryonen der Taenia marginata als die Ursache ähnlicher interstitieller Entzündungsherde in der Leber. Diese Parasiten dürften in unserem Falle kaum in Frage kommen, da die Finne des geränderten Bandwurms, der Cysticercus tenuicollis, ein verhältnismäßig seltener Gast bei Rindern ist, während ich die fraglichen Leberveränderungen recht häufig beobachtet habe. Diese waren wiederum nur bei älteren Kälbern und Jungrindern zu finden, also bei Tieren, welche sich in dem für eine Infektion mit Lungenwürmern am meisten empfänglichen Alter


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

befanden, und bei denen diese Parasiten auch wiederholt in den Lungen gefunden wurden, wie bereits eingangs erwähnt ist. Unter diesen Umständen liegt die Annahme nahe, daß zwischen den Lungenwürmern und den von mir beschriebenen Leberveränderungen ein Zusammenhang besteht. Die Entwicklung dieser Parasiten ist zwar noch ziemlich ungeklärt, man weiß aber, daß die Wurmbrut mit dem Futter oder dem Trinkwasser aufgenommen wird, und daß ausgehustete Würmer durch Abschlucken in den Magen und Darm der Rinder kommen. Von hieraus vermögen die Parasiten dann auf dem Wege durch die Pfortader in die Leber zu gelangen, die sie mangels für sie günstiger Lebensbedingungen zu durchwandern suchen und auf diese Weise die beschriebenen Veränderungen in dem Organ zustande bringen können.

Literatur.

1. Joest, Spezielle pathol. Anatomie der Haustiere. II. Bd., 1920.
2. Dürbeck, Die Hepatitis cysticercosa des Schweines. Monatshefte für praktische Tierheilkunde. Bd. X, 1899.
3. Joest und Felber, Über lokale Eosinophilie bei parasitären Leiden. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere. Bd. IV, 1908.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Eine Truthühnerseuche mit Paratyphus-Befund.

Von

Dr. **Fr. Pfaff** in Prag.

(Eingegangen am 1. Dezember 1920.)

Nach den ersten Beobachtungen des Paratyphus war man der Ansicht, daß der Paratyphus keine Tierkrankheit im eigentlichen Sinne sei. Dafür schien die Tatsache zu sprechen, daß „eine Vermehrung der Bazillen im Blut und in den Organen bei keiner Tierart, abgesehen von Meerschweinchen, Mäusen und Kaninchen stattfindet“. Die Vögel sollten völlig refaktär sein.

Den Befund von Paratyphus-Bazillen bei den Fleischvergiftungen hat man mit der postmortalen Infektion des Fleisches der Schlachttiere durch Zwischenträger oder Bazillenträger erklären wollen.

Die verschiedenen Tierkrankheitserreger, wie der Bazillus suipestifer, der Erreger der Psittakose etc., hat man bald als nahe Verwandte des Paratyphus-Bazillus erkannt, aber von ihm doch als spezielle Krankheitserreger streng abgesondert. Bei den weiteren Paratyphus-Forschungen wurde nachgewiesen, daß diese Ansicht irrig war, daß die Paratyphus-Bakterien auch bei Tieren als Krankheitserreger vorkommen, und daß sie eigentlich als solche früher bekannt waren als Krankheitserreger beim Menschen. In letzter Zeit hat Müller in seiner Arbeit „Über den Zusammenhang des Paratyphus der Tiere mit dem Paratyphus des Menschen“ auf Grund verschiedener Beobachtungen und auf Grund der Literatur die Ansicht ausgesprochen, daß die Paratyphus-Bakterien öfters als eigentliche Krankheitserreger bei den Tieren vorkommen, daß die verschiedenen, als nahe Verwandte des Paratyphus bei den Tieren beschriebenen Bakterien nichts anderes als Paratyphus-Bakterien sind, deren Virulenz stark wechselt und die demnach entweder septikämische Krankheiten oder Erkrankungen mit mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lokalen Veränderungen (nekrotische Knötchen in der Lunge, Leber, Milz, Niere) hervorrufen. Müller ist zum Schluß seiner Arbeit auch der Ansicht, daß man künftighin die verschiedenen Bezeichnungen „Hogcholera, Suipestifer, Typhi murium, Psittakose etc." weglassen und diese Erreger einheitlich als Paratyphus-Bazillen bezeichnen sollte. Diese Ansicht Müllers wurde in der allerletzten Zeit von Selter in der Arbeit „Die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehung zur Hogcholeragruppe" angefochten.

Paratyphus mit lokalen Veränderungen hat Lucksch bei einem 27jährigen Manne, der 12 Tage krank war, beobachtet. Bei der Sektion wurden bronchopneumonische Herde, Blutungen im Magen und Geschwüre in Coecum und Colon vorgefunden.

Ledschbor hat aus miliaren Organ-Nekrosen bei geschlachteten Kälbern Paratyphus-B-Bazillen herauskultiviert. Pfeiler und Rhese haben bei einer Hühnerseuche, bei welcher sie Nekrosen in der Leber konstatierten, Bazillus typhi gallinarum alcalifaciens nachgewiesen.

Bei der Psittakose wurden nekrotische Herde in der Leber, Milztumor und Darmgeschwüre beschrieben. Die Empfänglichkeit des Geflügels für Paratyphus-B-Bazillen hat Reinholdt in seiner Arbeit an Tauben, Enten, Gänsen nachgewiesen. Nachdem nach der Infektion per os, welche unter natürlichen Verhältnissen am meisten in Betracht kommt, nur eine Taube und eine Ente von einer größeren Menge geimpfter Tiere erlegen war, meinte er, daß das Auftreten von Infektionen mit dem Bazillus des Paratyphus-B in seuchenhafter Form beim Geflügel kaum möglich ist. Hühner reagierten nur mit Mattigkeit, Sistierung der Futteraufnahme, Diarrhoe, Fieber und Bildung von Agglutininen, blieben aber am Leben. Zingle hat eine Taubenseuche beschrieben, bei welcher er aus dem Blut und Organen Paratyphus-Bazillen herauskultivierte. Bei der Sektion der 14 untersuchten Taubenkadaver fand er in der Muskulatur, in der Leber und in der Lunge verschieden große nekrotische Herde, degenerative Veränderungen in der Niere und bröckelige Auflagerungen auf der Kropfschleimhaut.

Joest fand als Erreger einer septikämischen Kanarienvogelseuche den Bacillus paratyphosus B. Lokale Veränderungen (abgesehen von geringgradigem Darmkatarrh und Milztumor) wurden nicht festgestellt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfeiler hat aus dem Blut einer eingegangenen Gans (10 Tiere einer Herde waren schon verendet) ein Bakterium herauskultiviert, welches das Verhalten der Paratyphus - Gärtner - Gruppe zeigte. Pfeiler vermutet eine Infektion mit Mäusetyphus-Kulturen.

Manninger hat eine Seuche bei Gänsen und Enten mit Paratyphusbefund beschrieben (40 — 90% Verluste). Bei der Sektion der eingegangenen Tiere fand er Perikarditis, Enteritis, Hepatitis, Milztumor nud in älteren Fällen nekrotische Herde in der Leber, seltener in der Milz.

Bei Truthühnern sind Paratyphus-B-Bazillen als Krankheitserreger, soweit ich in der mir zugänglichen Literatur nachsehen konnte, bisher nicht beschrieben worden.

Im Jahre 1912 wurden dem Veterinär-diagnostischen Institute in Wien (Station für diagnostische Tierimpfungen an der Tierärztlichen Hochschule, der ich damals zugeteilt war) in einem Monat in etwa 10-tägigen Intervallen drei angeblich unter den Erscheinungen der Hühnerpest eingegangenen Truthennen eingesandt. In den Begleitberichten wurde erwähnt, daß in der letzten Zeit in einem Meierhofe 26 Stück verendeten. Die offensichtliche Krankheit dauerte etwa 2 Tage und äußerte sich in der „Schlafsucht, Verlieren des Appetits, öfteren Aufsperren des Schnabels". Genauere Angaben konnte ich trotz öfterer Nachforschungen nicht erhalten.

Bei der Sektion aller drei Tiere wurden konstante Veränderungen gefunden: Perikarditis mit serösem Exsudat und frischen Fibringerinnseln, einige gelbliche, derbe, bis erbsengroße nekrotische Herde im Herzmuskel, Peritoneum getrübt und verdickt. Die Lunge beiderseits mit gelben, derben, bis erbsengroßen nekrotischen Herden ganz durchsetzt, Milztumor. Bei einem Stück die Leberkapsel an einer Stelle getrübt und mit kleinen fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Bei zwei Tieren war die Darmschleimhaut, besonders im Blinddarm, geschwollen, bei einem davon zeigte die Schleimhaut des Blinddarmes starke Verdickung und oberflächliche ausgedehnte, in Abheilung begriffene Geschwüre.

Bei der mikroskopischen Untersuchung werden im Perikardialexsudat, im Blut (spärlich) und in den Organen kurze plumpe Stäbchen von der Größe des Kolibakteriums nachgewiesen. Diese Stäbchen erweisen sich bei der weiteren Untersuchung als beweglich (im Perikardialexsudat und in der Bouillonkultur) mit allen gewöhnlichen Anilinfarbstoffen leicht färbbar, gramnegativ. Mit Löfflers Beize lassen sich peritriche Geißeln nachweisen.

Biologische Prüfung. Auf je drei mit Herzblut, der Milz und den nekrotischen Herden der Lunge beimpften Agarplatten


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sieht man nach 24 Stunden gleichartige, in den ersten Strichen konfluierende, in weiteren Strichen isolierte, runde, weißliche, etwas durchscheinende, scharf konturierte, wenig erhabene, schleimige Kolonien, welche mikroskopisch bei schwacher Vergrößerung ganzrandig und schwach granuliert aussehen. Nach einigen Tagen geht die Farbe der Kolonien etwas ins Bräunliche über und mikroskopisch sieht man an ihnen unregesmäßige, radiäre Furchenbildung. Beimpfte Bouillon trübt sich in 24 Stunden gleichmäßig. Nach einigen Tagen zeigen die Bouillonkulturen schwachen Bodensatz. Schwefelwasserstoffproduktion ist gering; Indol läßt sich nicht nachweisen. Auf Kartoffeln schwaches Wachstum. Bei Agar-Stichkultur sieht man einen gleichmäßigen, zusammenhängenden Faden mit schleimigem Oberflächenwachstum. Ähnliches Aussehen haben auch die Gelatinekulturen, Gelatine wird nicht verflüssigt. Die beimpfte Milch gerinnt nicht (10 Tage Beobachtung). Die Reaktion derselben ist anfangs sauer, später alkalisch, Zuckeragar-Mischkulturen zeigen schwache Gasbildung. Die Lackmusmolke wird gleichmäßig getrübt, bleibt anfangs violet und bekommt später einen deutlich rötlichen Stich. Nutrose-Traubenzucker-Nährböden färben sich nach 24 Stunden rosa; nach 3 Tagen sinkt die geronnene, rosa gefärbte Nutrose zu Boden, die darüber stehende Flüssigkeit wird klar. Nutrose-Milchzucker bleibt unverändert. Neutralrotagar verändert nicht die Farbe, wird aber später etwas aufgehellt. Auf Malachitgrün-Platten sieht man nach 24 Stunden üppige, weißlich durchscheinende Kolonien, deren Farbe sich nicht verändert. Später werden sie jedoch gelblich, und nach 8 Tagen wird der ganze Nährboden gelblich gefärbt. Auf Drigalski-Agar sind die Kolonien im Strich deutlich glasig-blau. Auf Endo-Agar wachsen farblose Kolonien, welche nach 8 Tagen einen sehr leichten rötlichen Stich bekommen.

Infektionsversuche wurden zuerst mit Material von den verendeten Tieren (Herzblut, Leberstücke, nekrotische Herde, der Lunge, mit Bouillon verrieben) durchgeführt.

Eine mit diesem Material subkutan geimpfte Truthenne zeigte nach 15 Tagen Diarrhoe, wurde traurig, und hatte keine Freßlust. Nach dreitätiger Krankheitsdauer letaler Ausgang. Bei der Sektion wurde Pericarditis serosa, ein kleiner gelblicher Herd unter dem Epicardium im Herzmuskel, Lungenödem, einige kleine gelbliche nekrotische Knötchen in der Lunge gefunden. Die Darmschleim-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

haut war stärker injiziert und geschwollen. Mikroskopisch im Blut und in den Organen spärliche einheitliche Bakterien, wie im Originalmaterial. Auf Agar-Platten ergeben sich Reinkulturen des obenbeschriebenen Bakteriums.

Eine ebenso geimpfte Henne verendete nach zweitätiger Krankheit (Mattigkeit, Atembeschwerden, Diarrhoe) in 13 Tagen. Sektionsbefund: Pleuritis, Lungenödem, Milztumor. Blut und Pleuraexsudat enthalten Bakterien, welche nicht einheitlich zu sein scheinen. Kulturversuch: Kolonien zwei Arten von Bakterien. Eine Art mit dem obenbeschriebenen Bakterium identisch, Resultat wenig verwertbar.

Eine geimpfte Taube reagiert nicht; nur kleine lokale Veränderungen, Abszeß an der Impfstelle.

Mäuse nach etwa 7 Tagen eingegangen. Sektionsbild: Milztumor, Enteritis. Im Herzblut spärliche Bakterien, auf der Agarplatte Reinkultur wie oben.

Infektionsversuche mit 24 Stunden alten Bouillon-Kulturen: Eine mit 5 ccm Bouillonkultur subkutan geimpfte Truthenne wird erst nach 11 Tagen krank. Krankheitserscheinungen: Traurigkeit, Flügelhängen, keine Freßlust, Diarrhoe. Die Exkremente sind ganz dünnflüssig und grünlich-weiß. Nach dreitägiger Krankheitsdauer verendet das Tier. Sektionsbild: Pericarditis serosa, einige gelbliche Knötchen unter dem Epicardium im Herzmuskel, in den Lungen beiderseits zahlreiche gelbe, bis erbsengroße nekrotische Herde, Milztumor. Infektion und Schwellung der Darmschleimhaut. Im Herzblut und in den Organen mikroskopisch Bakterien wie im eingesendeten Material. Auf künstlichen Nährböden: Agar, Bouillon, Milch und auf den farbigen Nährböden Bakterien von demselben Aussehen wie vom Originalmaterial. Eine Henne mit etwa 3 ccm subkutan geimpft, verendet nach 5 Tagen. Sektion: im Brustmuskel trockene, nekrotische Herde, Peritonitis, Enteritis (große Blutcoagula in der Bauchhöhle). — Mikroskopisch verschiedene Bakterien und kulturell nicht differenzierbare Mischkultur. Eine Taube reagiert nicht.

Ein Kaninchen, mit 3 ccm Bouillonkultur subkutan geimpft, verendet nach 6 Tagen. Sektion: serös-sulzige Infiltration der Impfstelle, Milztumor, Injektion der Darmschleimhaut, mikroskopisch im Herzblut wenig, in der Milz viele Bakterien, wie oben. Kultur rein, identisch mit Originalkultur. Ein Kaninchen, mit 3 ccm


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bouillonkultur intraperitoneal geimpft, geht nach 24 Stunden ein. Sektion: Peritonitis, serös-eitriges Exsudat mit Fibrinflocken. Im Herzblut wenig und im Peritonealexsudat sehr viele Bakterien von obenbeschriebenen Aussehen. Kultur rein, wie Original.

Ein Meerschweinchen subkutan mit 3 ccm Bouillonkultur geimpft, reagiert nur mit Abszeßbildung. Es verendet nicht. Ein Meerschweinchen, intraperitoneal mit 3 ccm Bouillonkultur geimpft, verendet nach 48 Stunden. Sektion: Serös-eitrige Peritonitis. Im Herzblut spärliche, im Exsudat sehr viele einheitliche Bakterien, viele in Phagocyten eingeschlossen. Kultur rein wie Original.

Mäuse subkutan mit 1 ccm Bouillonkultur geimpft, verenden nach 5 Tagen. Sektionsbefund: Leberdegeneration, Milztumor, Enteritis. Im Herzblut wenig, in der Milz sehr viele Bakterien nachweisbar, Kultur rein, wie Original.

Toxinbildung des Bakteriums wurde nicht geprüft; ebenso nicht die Widerstandsfähigkeit höheren Temperaturen gegenüber und auch gegenüber den verschiedenen Desinfektionsmitteln. Bei der Agglutination ließ sich das gefundene Bakterium von Paratyphus-B-Bazillen nicht differenzieren.

Bei der histologischen Untersuchung der Organe wurden die obenbeschriebenen Knötchen in der Lunge als netrotische Herde, bestehend aus Gewebsdetritus und vielen Bakterien erkannt. Die Umgebung dieser Herde ist stark blutreich.

Der Verfasser glaubt nach dem Erwähnten nicht fehl zu gehen, wenn er den beschriebenen Erreger dieser infektiöser Erkrankung der Truthühner für einen Paratyphus-B-Bazillus hält.

Wie weit sich die ebenbeschriebene infektiöse Erkrankung der Truthühner von der von Mc. Fadyean und Jowett beschriebenen epizootischen Pneumoperikarditis der Truthühner, welche wahrscheinlich identisch ist, differenzieren läßt, kann ich schwer entscheiden; denn die Angaben über die Erreger sind in beiden Fällen etwas lückenhaft. Obwohl einige Unterschiede, besonders im Krankheitsverlauf vorhanden sind (5 geimpfte Truthühner gingen in 19½ bis 72 Stunden ein), könnte das von Mc. Fadyean isolierte bewegliche, gram-negative Stäbchen mit Paratyphus-Bazillen doch identisch sein. Der Erreger der von Dodd beschriebenen Truthühnerseuche ist unbeweglich, also vom Paratyphus verschieden. Weniger prägnant wäre der pathologisch-anatomische Unterschied, den auch Dodd


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

beschreibt, zahlreiche lichtgelbe Herde in der Lunge, keine Peritonitis und starke Enteritis.

Über den Erreger der von Guittard beschriebenen infektiösen Pneumoperitonitis konnte ich keine näheren Angaben finden. Durch das pathologisch-anatomische Bild ließe sich diese Erkrankung von den obenbeschriebenen differenzieren.

Es wären schließlich einige Geflügelseuchen zu erwähnen, welche gewisse Ähnlichkeit im anatomischen Bild, besonders aber in Bezug auf den Erreger hätten, von denen vielleicht mehrere mit der Zeit als Paratyphus-Erkrankungen differenziert werden.

Pfeiler und Rhese haben bei einer Hühnerseuche, bei welcher sie Nekrosen in der Leber konstatierten, den Bacillus typhi gallinarum nachgewiesen. — Marza beschreibt eine Hühnerepizootie mit beweglichen, gramnegativen, die Milch nicht vergärenden, kein Indol bildenden Erregern. Pathologisch-anatomisches Bild einer Perikarditis, Pneumonie mit käsigen Herden und Enteritis. Der Erreger der Rieckschen Kanarienseuche ist ebenfalls beweglich und gramnegativ. Pathologisch-anatomischer Befund: Lebernekrosen, Enteritis. Tartakowsky beschreibt eine Kreuzschnabelseuche, deren Erreger an Bacillus typhi erinnert. Auch der Erreger der von Willach beschriebenen Cholera des Wassergeflügels ist ein bewegliches Bakterium.

Literatur.

1. **Dodd**, Epizootic pneumo - enteritis of the turkey. The journal of comp. Pathology and Therapeutics 1905. Vol. XVIII.
2. **M. Fadyean**, Epizootic pneumo-enteritis of the turkey. The Journal of comp. Pathology and Therapeutics 1893. Vol. VI.
3. **Guittard**, Pleuroperitonitis bei Truthühnern. Progrès vétér. 1901.
4. **Joest**, Eine durch Bakterien der Enteritisgruppe verursachte Kanarienvogelseuche. Bericht über die Tierärztl. Hochschule zu Dresden f. 1906.
5. **Jowett**, Epizootic pneumopericarditis of the turkey. The Journal of comp. Pathology and Therapeutics, Vol. XXI (Ellenberger-Schütz' Jahresberichte 1901).
6. **Ledschbor**, Der Paratyphusbazillus B bei geschlachteten Kälbern als Erreger miliarer Organnekrosen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 6.
7. **Lucksch**, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Paratyphus. Zentralbl. f. Bakt. (Orig.) Bd. 34.
8. **Marza**, Bakteriologische Untersuchungen über eine neuerdings aufgetretene Hühnerepizootie. Zentralbl. f. Bakt. 1899. Bd. 26.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. Müller, Über den Zusammenhang des Paratyphus der Tiere mit dem Paratyphus des Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 80 u. 81.
10. Pfeiler und Rhese, Bacillus typhi gallinarum alcalifaciens und durch ihn verursachte Hühnerseuche. Mitteilungen a. d. K. Wilhelm Institut für Landw. in Bromberg, Bd. V. (Ellenberger-Schütz' Jahresberichte 1913.)
11. Psittakose, Zentralbl. f. Bakt. 1899. XXV. u. Handbücher.
12. Reinholdt, Infektionsversuche bei den Fleischvergiftungen (B. enteritidis Gärtner B. Paratyph. B. beim Geflügel). Zentralbl. f. Bakt. Bd. 62.
13. Rieck, Krankheit der Kanarienvögel. D. Zeitschr. f. Tiermedizin 1889. Bd. 15.
14. Tartakovsky, Bacillus toxiacida (Lehmann).
15. Willach, Cholera des Wassergeflügels. Zentralbl. f. Bakt. 1896. Bd. 20
16. Zingle, Untersuchungen über eine Taubenseuche mit Paratyphus B-Befund. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. 1914, Bd. 15
17. Kolle und Hetsch, Die experimentelle Bakteriologie etc.
18. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
19. Selter, Die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hogcholeragruppe.
20. Pfeiler, Über Paratyphus-B-Bazillen-Befund bei einer Junggans nebst allgemeinen Bemerkungen über das Vorkommen von Paratyphazeen beim Geflügel und bei Vögeln. Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene. Bd. 29. 1919.
21. Manninger, Paratyphus des Wassergeflügels. Berl tierärztl. Wochenschrift 1919.
22. Pfeiler, Einige Bemerkungen zur Hühnertyphusfrage Zentralbl. f. Bakt. Bd. 83, S. 369.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schweinerotlaufbakterien als Erreger einer chronischen Hühnerseuche.

Von

Dr. **Fr. Pfaff** in Prag.

(Eingegangen am 1. Dezember 1920.)

Die Schweinerotlaufbakterien wurden schon öfters als selbstständige Krankheitserreger, außer beim Schwein, bei verschiedenen anderen Tieren beobachtet.

Hausser hat beim Rind rotlaufähnliche Bakterien, die sich vom echten Rotlauf nicht unterscheiden ließen, gefunden. In einer anderen Arbeit berichtet er über Bazillenbefunde in den diphtherischen Belägen bei Hühnern und sagt, daß sich in diesen Belägen nicht ganz selten echte Schweinerotlaufbazillen ansiedeln.

Schipp sowie Broll haben eine septikämische Erkrankung bei Hühnern mit Rotlaufbazillenbefund beschrieben. Schipp berichtet, daß eine große Zahl von Hühnern in kurzer Zeit verendete, bei deren Sektion er nur Enteritis und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels fand. Der von ihm isolierte Krankheitserreger ließ sich biologisch von dem des Schweinerotlauf nicht trennen und war als echter Rotlaufstamm zu betrachten, welcher infolge seiner erhöhten Virulenz Hühner tödlich zu infizieren vermochte. Es gelang ihm auch, Hühner mit Schweinerotlaufbakterien künstlich zu infizieren. Bei der von Broll beschriebenen Hühnerseuche waren in einem Hühnerbestande in einigen Wochen alle Tiere eingegangen. Der Krankheitsverlauf war außerordentlich akut; die kranken Tiere ließen die Flügel hängen, hatten den Appetit verloren und gingen in 2—30 Stunden ein. Bei der Sektion wurden Blutungen unter dem Epikard, Trübung der Parenchyme und hämorrhagische Entzündung des Dickdarmes gefunden; der aus dem Blute isolierte Krankheitserreger erwies sich als hochvirulenter, echter Rotlaufstamm. Einen solchen haben Broll und später Rappart auch aus verendeten Rindern herauskultiviert.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Jarosch fand bei einer Truthühnerseptikämie einen morphologisch und biologisch von Rotlaufbakterien nicht differenzierbaren Erreger. Die ohne nachweisbarer Ursache eingegangenen Truthühner zeigten bei der Sektion subperikardiale Hämorrhagien, hämorrhagische Duodenitis und Milztumor.

Bei einer chronischen Polyarthritis neun lahmer, abgemagerter Schafe mit verdickten Epiphysen, Osteophyten, Exsudat in der Gelenkhöhle, fibrinösem Überzug der Synovialhäute und usurierten Gelenkknorpel fand Poels in der Gelenkflüssigkeit Rotlaufbazillen. Derselbe Autor fand auch bei Tauben und Enten Rotlaufbazillen.

Wie aus der angeführten Literatur ersichtlich ist, ist das Vorkommen von Rotlaufbakterien als Krankheitserreger bei anderen Tieren, besonders beim Geflügel, keine Seltenheit, und meine Beobachtungen einer Hühnerseuche mit Rotlaufbazillenbefund, die ich im folgenden mitteilen will, hätten rein kasuistische Bedeutung, wenn sie nicht besonders in Bezug auf den chronischen Verlauf und das pathologisch-anatomische Bild von den von Broll, Jarosch und Schipp beschriebenen akuten Septikämien verschieden wären.

In einem Meierhofe trat eine chronische Hühnerseuche auf, welche trotz aller Vorsichtsmaßregeln, peinlicher Reinigung der Stallungen, Desinfektion derselben, tadelloser Fütterung und auch trotz medikamentöser Behandlung nicht ausgerottet werden konnte.

Nach dem Bericht standen die befallenen Hühner herum, ließen seit Beginn der Krankheit die Flügel hängen, bekamen Durchfall, der aber nach einigen Tagen aufhörte. Die Freßlust ließ nach, die Hühner blieben im Wachstum zurück. Manche verendeten schon nach einigen Tagen, bei anderen dauerte die Krankheit 14 Tage bis 5 Wochen; gesund wurde keines.

Meistens wurden ganz junge ca. 1—3 Wochen alte Hühner befallen. Es gingen etwa 100 Stück von solchen jungen Hühnern ein. Bei den älteren 2—3 Monate alten und älteren Hühnern grassierte die Krankheit weniger. Bei einem Stand von etwa 300 Stück gingen von den älteren nur 16 Stück ein. Enten, gleichgiltig welchen Alters, blieben in diesem Hühnerhofe gesund.

Im Laufe von 10 Monaten wurden dem Diagnostischen Institute 10 Hühner zur Untersuchung eingesendet.

Am prägnantesten waren die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei einem etwa 7 Monate alten Hahn, welcher


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nach einer etwa 8 Tage dauernden Krankheit verendet war. Das Sektionsbild war folgendes:

Herz unverändert.

Pleura stellenweise mit fibrinös-eitrigen Auflagerungen bedeckt, Lunge ödematös, mit einigen etwa hanfkorngroßen nekrotischen Herden durchsetzt. Leber degeneriert, Milz vergrößert, Nieren, Ovarien, Pankreas unverändert.

Schleimhaut der Speiseröhre ist trüb, rauh, stellenweise mit Auflagerungen bedeckt; die Schleimhaut der Luftröhre ist trüb und rauh, der Kropf mit säuerlich riechendem Kukuruz gefüllt, Kropfwand unverändert.

Drüsenmagen verwachsen mit der Wand der linken Brustzelle. Magenwand links korrespondierend der Verwachsung stark, stellenweise bis zu 1½ ccm verdickt. Die Scheimhaut des leeren Magens ist nur an der unteren Wand und an dem rückwärtigen Teil erhalten, sonst über der Verdickung nekrotisch und geschwürig zerfallen. Am Durchschnitt der verdickten Partien sieht man einige gelbliche nekrotische bis hanfkorngroße Herde. Sonst ist das Gewebe der verdickten Wand brüchig.

Der Muskelmagen enthält Futtermassen mit Sand. Unter der ziemlich schwer abziehbaren Hornschicht der Schleimhant sieht man einige kleinere Erosionen.

Der Dünndarm enthält wenig bräunliche Kotmassen. Die Schleimhaut desselhen ist katarrhalisch geschwollen, im kaudalen Teil des Dünndarmes stärker injiziert und mit kleinen Blutungen besetzt.

Der Anfangteil des linken Blinddarmes ist gleichmäßig erweitert, die Wand desselben verdickt. Durch die Mukosa dieses Teiles schimmern mehrere kleine gelbliche Knötchen durch.

Der rechte Blinddarm ist an zwei Stellen etwas erweitert und die Darmwand daselbst stark verdickt.

Die Schleimhaut beider Blinddärme ist in den veränderten Partien geschwollen, aufgelockert, mit Blutungen besät und mit kleinen gelblichen Knötchen durchsetzt.

Der weitere Teil der Blinddärme enthält eingedickte braune Kotmassen, die Schleimhaut daselbst nur etwas geschwollen, die Schleimhaut der Kloake stark injiziert.

Bei anderen eingesendeten verendeten oder getöteten Hühnern sah man nur Schwellung der Drüsenmagen- und der Darm-Schleimhaut und diphtherische Auflagerungen im Blinddarm, oder kleine hanfkorngroße, nekrotische Herde in der Leber, Schwellung und starke Injektion der Darmschleimhaut und nekrotische Knötchen im Blinddarm, oder wieder in anderen Fällen (besonders bei ganz jungen Tieren) einfache katarrhalische Enteritis und Milztumor.

Mikroskopisch konnten bei dem obenerwähnten ersten Falle (7 Monate alten Hahn) im Blut keine Krankheitserreger nachgewiesen werden. In Ausstrichen von den in verschiedenen Organen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

befindlichen nekrotischen Knötchen, am reinsten von der verdickten Drüsenmagenwand, werden leicht grampositive, den Schweinerotlaufbazillen ähnliche Stäbchen gefunden. Kulturell konnten diese Bakterien ebenfalls nicht nur im Herzblut, sondern auch auf den von den nekrotischen Herden der verdickten Magenwand bestrichenen Agarplatten gefunden werden.

Die Agarplattenkulturen von der Lunge, von Herz und von den Blinddarmknötchen waren stark verunreinigt.

Bei anderen eingesendeten verendeten oder getöteten kranken Hühnern mit kürzerer Krankheitsdauer wurden die rotlaufähnlichen Stäbchen ziemlich zahlreich im Herzblut, in Milz, Leber und Niere gefunden.

Histologischer Befund: Bei der histologischen Untersuchung sieht man in den Gewebslücken der Organe in nach Weigert gefärbten Schnitten zahlreiche einheitliche grampositive Bakterien. Ebenfalls in den beschriebenen kleinen nekrotischen Herden. Nur in der nekrotischen Scheimhaut des Magens und des Darmes sind oberflächlich auch andere Bakterien zu sehen.

Auch durch den Tierversuch wurden diese Bakterien mit Leichtigkeit isoliert. Von der verdickten Magenwand steril entnommenes und steril mit Bouillon verriebenes Material wurde zwei Mäusen subkutan injiziert. Die geimpften Mäuse gingen in 4 bzw. 5 Tagen ein. Bei der Sektion wurde Milztumor, Leberdegeneration und Enteritis gefunden. Mikroskopisch, sowohl im Herzblut wie auch in der Leber, Milz und Niere zahlreiche rotlaufähnliche grampositive Stäbchen. Auf Agarplatten vom Herzblut in 24 Stunden Reinkultur vom Typus der Rotlaufbazillen.

Größere Hühner mit demselben Material subkutan geimpft oder gefüttert, zeigten sich resistent.

Mit bazillenhaltigem Herzblut geimpfte Tauben gingen in etwa 6 Tagen ein. Sektion: Gelbliche fibrinöse Auflagerungen am Perikard. Starke Injektion der Drüsenmagenschleimhaut. Mikroskopischer Befund: Im Herzblut und in der Milz, Leber und Niere zahlreiche grampositive, rotlaufähnliche Stäbchen. Auf beimpfter Agarplatte Reinkultur von demselben Bakterientypus.

Mit demselben Herzblut geimpfte ältere Hühner reagierten nicht. Auch die mit verriebenen Organen gefütterten älteren Hühner zeigten sich resistent, und zwar sowohl bei als auch ohne Senfsamenreizung.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Injektionsversuche mit Kultur:

Junges Huhn, mit 3 ccm 3 Tage alter Bouillonkultur intraperitoneal geimpft, in 10 Tagen eingegangen. Sektion: Verdickung der Drüsenmagenwand, Enteritis; im Herzblut, Leber, Milz, Niere grampositive Bakterien. Zwei erwachsene Hühner, mit 2 ccm Bouillonkultur subkutan geimpft, reagierten nicht. Maus mit einer Öse Agarkultur subkutan geimpft, ging in 3 Tagen ein. Befund wie oben.

Taube, mit 2 Tage alten Kultur (3 ccm) subkutan geimpft, ging in 5 Tagen ein. Sektionsbefund: Milztumor, hämorrhagische Enteritis; Mikroskopisch im Herzblut, in Leber, Milz, Niere zahlreiche, rotlaufähnliche Bakterien.

Taube, intraperitoneal mit 3 ccm derselben Kultur geimpft, ging in 6 Tagen ein. Sektionsbefund: Enteritis, im Herzblut, in der Leber, Milz, Niere zahlreiche, grampositive rotlaufähnliche Bakterien.

Junges Küchlein, mit 2 ccm einer 2 Tage alten Bouillonkultur subkutan geimpft, in 2 Tagen eingegangen. Sektionsbefund: Milztumor, hämorrhagische Enteritis, im Herzblut, in der Leber, Milz, Niere zuhlreiche rotlaufähnliche Bakterien.

Zwei junge Hühner, mit 3 ccm 2 Tage alten Bouillonkultur subkutan geimpft, in 14 Tagen eingegangen. Sektionsbefund: Schleimhaut des Drüsenmagen verdickt, aufgelockert, Enteritis; im Herzblut, in der Milz, Leber, Niere grampositive Stäbchen.

Bei weiterem Kultivieren auf den verschiedensten Nährböden wurden alle Nährböden derselben Herstellung gleichzeitig mit einer echten, frisch gezüchteten Schweinerotlaufkultur beimpft. Es konnte hierbei sowohl auf den gewöhnlichen Nährböden wie auch auf den farbigen kein Unterschied im Wachstum der beiden Bakterien nachgewiesen werden.

Es wurde ein Kaninchen mit Bouillonkultur immunisiert, und mit Hilfe des so gewonnenen Immunserums sowie mit Schweinerotlaufserum wurden wechselseitige Agglutinationsversuche und Immunisierungsversuche mit den aus den Hühnern herauskultivierten Bakterien und echten Rotlaufbakterien durchgeführt, bei welchen sich die beiden Kulturen ebenfalls als vollkommen identisch erwiesen haben.

Bei den parallelen Infektionsversuchen mit diesen beiden Kulturen wurden junge Küchlein desselben Alters (etwa 3 Wochen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

alt) mit Erfolg subkutan mit 2 ccm zwei Tage alten Bouillonkultu tödlich infiziert. Das mit Schweinerotlaufkulturen geimpftes Küch lein ist in 4 Tagen, das mit der aus den Hühnern herauskultivierte Kultur geimpfte in 2 Tagen eingegangen.

Tauben erlagen der Injektion von 3 ccm derselben Kulturen in 3 bis 4 bzw. 4 bis 6 Tagen.

Die angeführten Untersuchungen haben gezeigt, daß es sich bei dieser chronischen Hühnererkrankung, ähnlich wie bei den von Schipp und Broll beschriebenen Enteritiden, um eine Infektion mit echten Schweinerotlaufbazillen handelt, und es wäre ratsam zu versuchen, ob man nicht in solchen Fällen durch präventive Behandlung mit Rotlaufserum etwaigen weiteren Verlusten vorbeugen könnte.

Literatur.

1. Broll, Über das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien beim Rinde und Huhn. Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1911.
2. Hausser, Bakteriologische Untersuchung über Geflügeldiphtherie. Zentralblatt f. Bakt. 1909, Bd. 48.
3. Hausser, Über das Vorkommen von rotlaufähnlichen Bakterien. Berl. tierärztliche Wochenschrift. 1911.
4. Jarosch, Über die Septikämie der Truthühner. Österr. Monatsschrift f. Tierheilkunde. Bd. 30.
5. Poels, Polyarthritis beim Schafe, verursacht durch den Rotlaufbazillus der Schweine. Fol. microbiol. 2. Jahrg. (Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1913).
6. Ruppert, Über rotlaufähnliche Stäbchen beim Rinde. Zentralbl. Bakt. Bd. 63.
7. Schipp, Zur Biologie des Schweinerotlaufbazillus und zweier gleich. Septikämieerreger. Deutsche tierärztliche Wochenschrift. 1910.
8. Poels, Rotlauf bei Tauben und Enten und Stammunterschiede bei Rotlaufbazillen. Fol. microbiol. Bd. 5. 1917.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der staatl. Tierimpfstoffgewinnungs-Anstalt in Mödling b. Wien.)

Über die Präzipitationsmethode bei Rauschbrand.[1]

Von

Privatdozent Dr. **F. Gerlach,** Vorstand des Institutes.

(Eingegangen am 21. März 1921.)

Der Umstand, daß die so häufig notwendige Sicherstellung der Diagnose Rauschbrand mitunter erhebliche Schwierigkeiten bereitet und nicht selten trotz Zuhilfenahme aller verfügbaren bakteriologischen Untersuchungsmethoden mißlingt, rechtfertigt das Bestreben, den sich in dieser Hinsicht ergebenden Unzulänglichkeiten mittels serologischer Verfahren zu begegnen.

Die **Literatur** enthält mehrfach Angaben über Versuche, die den Zweck verfolgen, die Präzipitationsmethode für den Nachweis des Rauschbrandes zu verwerten.

Zunächst hat Hecht auf Grund seiner Untersuchungen an Material von 14 mit Rauschbrand infizierten Meerschweinchen der Meinung Ausdruck gegeben, daß die Thermopräzipitation zur Unterstützung der Rauschbranddiagnose verwendet werden könne.

Eingehender sind die von Mießner und Lange verzeichneten Versuche, aus denen hervorgeht, daß bei 54 von 69 eingesendeten Rindermuskeln allein auf Grund des Präzipitationsergebnisses mit eigens hergestellten Rauschbrandseris von Pferden die Diagnose Rauschbrand gestellt werden konnte. In 5 Fällen versagte die Präzipitationsmethode vollständig. Besonders betont erscheint die strenge Spezifität der Rauschbrand- und malignen Oedemsera, da Rauschbrandextrakte mit malignem Oedemserum keine Reaktion gaben und umgekehrt die malignen Oedemextrakte mit Rauschbrandserum ebenfalls nicht reagierten. Die beiden Autoren glauben durch ihre Versuche den Beweis erbracht zu haben, daß auch beim Rauschbrand die Präzipitationsmethode zur Ergänzung der übrigen Methoden herangezogen werden kann. Für unbedingt notwendig wird die vergleichsweise Heranziehung anderer Anaerobenstämme gehalten, um auch diesen gegenüber die Spezifität der Rauschbrandsera nachzuweisen.

[1]) Diese Arbeit wurde bereits im Mai 1920 vollendet.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfeiler hat mit einem von Detre aus dem Jenner-Pasteur-Institute in Budapest bezogenen präzipitierenden Rauschbrandserum mit Koch- und Chloroformextrakten aus Organen und Muskeln von an natürlichem Rauschbrand verendeten Rindern und künstlich infizierten Meerschweinchen nur negative Ergebnisse erzielt.

Ebensowenig konnten meines Wissens am pathologisch-anatomischen Institute der Tierärztlichen Hochschule in Wien (Vorstand: Prof. Dr. R. Hartl) mit einem solchen von Detre aus Budapest übersandten, als präzipitierend bezeichneten Rauschbrandserum mit Kochextrakten aus Rauschbrandmuskeln von Rindern und Meerschweinchen positive Reaktionen ausgelöst werden.

Aus einer erst kürzlich veröffentlichten Arbeit Koegels über Normalpräzipitine gegen Rauschbrand ist zu entnehmen, daß Ruedorfer am Institut für Tierpathologie an der Universität in München über Thermopräzipitation bei Rauschbrand, Gasphlegmone usw. gearbeitet hat, jedoch ist eine Publikation der Untersuchungsergebnisse bisher unterblieben.

Anführen möchte ich ferner hier auch folgende von Conradi und Bieling über „serologische Verfahren zur Diagnostik des Gasbrandes und seiner Erreger“ mitgeteilte Angaben: „Da der Hauptherd des Gasbrandes im Muskel zu suchen ist, lag es nahe, ihm gegenüber ein präzipitierendes Serum herzustellen, um so zu diagnostischen Zwecken exzidierte Muskelteile serologisch zu bestimmen. Zwar gelang es vorderhand nicht, mit Aufschwemmungen zerriebener gasbrandiger Kaninchenmuskel bei der gleichen Tierart ein präzipitierendes Serum zu gewinnen, wohl aber führte die Immunisierung mit Traubenzuckeragar — Abschwemmungen zum Ziele. So wurde Kaninchen 14. 1630 g, am 10., 11. und 12. III. 16. mit je 5 ccm Traubenzuckeragar-Abschwemmung einer Gasbrandkultur intravenös injiziert, und am 7. Tage nach der Injektion ein Serum erhalten, das in 0·1 ccm Menge 1 ccm einer klar filtrierten Aufschwemmung eines künstlich infizierten gasbrandigen Rindermuskels in einer Verdünnung 1:1000 mit Ringbildung präzipitierte, während gleiche Verdünnungen eines Rinder- und Hammelmuskels die mit anderen, nicht näher bestimmten obligaten Anaerobiern beimpft waren, keine Präzipitation zeigten. Bei einer Blutentnahme am 9. und 11. Tage war das präzipitierende Kaninchenserum gegenüber einer Verdünnung 1:1000 nicht mehr wirksam. Der hier beschrittene Weg könnte vielleicht zur Schnelldiagnose des Gasbrandes führen.“

Ein abschließendes Urteil über die diagnostische Brauchbarkeit der Präzipitationsmethode bei Rauschbrand ist bisher noch ausständig.

Soviel über Agglutination und Komplementbindung bei den pathogenen Anaerobiern bekannt geworden ist, lassen sich die Angehörigen dieser Gruppe von Bakterien wegen der sich ergebenden Gruppen- und Verwandtschaftsreaktionen weder auf die eine, noch auf die andere Art differenzieren. Es entbehrt daher die von vornherein gehegte Vermutung, daß die Präzipitationsmethode


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ner ebensowenig jene strenge Spezifität der Reaktion aufweisen rird, wie sie für deren diagnostische Verwertbarkeit gefordert verden muß, nicht jeder Berechtigung.

Im Folgenden soll nun über die **Ergebnisse meiner Präzipitationsversuche bei Rauschbrand** berichtet werden. Im Verufe von Untersuchungen über Rauschbrandimmunität habe ich nter anderem zwecks Herstellung eines monovalenten Rauschbrandmmunserums zwei Pferde mit Reinkulturen eines Rauschbrandammes immunisiert.

Dieser zur Immunisierung verwendete, mit Rbr. *J* bezeichnete auschbrandstamm wurde von mir aus getrockneten Muskelstücken nes Rindes gezüchtet, das in einem notorischen Rauschbrandistrikte Tirols während der Alpensömmerung auf der Weide an auschbrand gefallen war. Die ersten Reinkulturen wurden nach iederholt vorgenommener Meerschweinchenpassage durch das lattenverfahren im Botkin'schen Apparate nach den Angaben von hon und Sachs gewonnen und sowohl von den Oberflächen, als ıch aus den Tiefenkolonien Schüttelkulturen in Serum, Gehirnıd Traubenzuckeragarröhrchen hergestellt, wobei ebenso wie im erlaufe der weiteren Untersuchungen die Identität der Oberflächenıd Tiefenkolonien der Platten erwiesen werden konnte. Die in her Schicht im Röhrchen angegangenen Reinkulturen des Rauschandbazillus wurden als Ausgangsmaterial für die Infektion der eerschweinchen verwendet. Der Weiterzüchtung und Erhaltung r Virulenz des Stammes dienten die Kultur in Hiblers Genbrei und ständige Meerschweinchenpassagen unter steter mikroopischer und kultureller Kontrolle. Für Kaninchen waren weder nulsionen aus krankhaft veränderten Muskeln noch Kulturen in ıssiven Dosen pathogen.

Die von dem Stamme Rbr. *J* nach subkutaner oder intramuslärer Infektion bei Meerschweinchen hervorgerufenen pathologischatomischen Veränderungen waren durchaus typisch für Rauschınd.

Was das morphologische und biologische Verhalten des Stammes r. *J* betrifft, so zeigten die in nach Gram gefärbten Ausstrichıparaten vorhandenen, im allgemeinen sich Gr + verhaltenden kterien den üblichen Formenreichtum. Sowohl in Oedemflüssigt, als auch in Muskelsaft waren die einzeln liegenden Stäbchen schieden lang und breit. Daneben waren stets auch solche zu



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

finden in denen färbbare Anteile des Stäbchens mit solchen a wechselten, die schlecht oder nicht tingiert erschienen, so daß d artige Stäbchen ein gebändertes Aussehen erhielten. (Granulo bildung.) Vielfach konnten auch verschieden gestaltete Blähform (spindelige, tonnenförmige und nahezu kugelige) aufgefunden werd Häufig waren jene Formen, die an einem Pol ein kräftig gefärb Korn aufwiesen, während der übrige spindelförmig geblähte B terienleib nur sehr blaß gefärbt erschien. Bei den sporentragend Stäbchen saßen die ovalen Sporen zumeist endständig und n selten mittelständig. In Abklatschpräparaten von der Zwerchf fläche der Leber konnten nur einzeln oder höchstens zu zw meist unter einem stumpfen Winkel aneinander gelagerte Stäbch ermittelt werden. Längere Fadenverbände fehlten hier vollständ

Die Bakterien erwiesen sich als beweglich. Die wackeln und drehende Bewegung wurde durch peritrich angeordne spiralige Geisseln vermittelt.

In Plattenkulturen, die auf Glyzerinagar mit Zusatz v sterilem Meerschweinchenmuskel als Schüttel- und Strichkultur angelegt und im Botkin'schen Apparate 2—3 mal 24 Stunden b brütet worden waren, bildeten die Oberflächenkolonien in der U gebung des Muskels einen feinen, hellgrauen diffusen Belag, v hauchartiger Zartheit in den äußersten Randpartien. Unter d Mikroskop erwiesen sich die dichteren zentralen Anteile die Oberflächenkolonien bräunlich gefärbt und fein granuliert, währe die zarten Randpartien heller gefärbt waren und eine Auffaseru in feine Fäden erkennen ließen. Die Tiefenkolonien repräsentier makroskopisch feine, graue Flocken, die mikroskopisch nach A drusiger Gebilde von einem bräunlich gefärbten Zentrum ausgehen frei endende, moosartige Ausläufer erkennen ließen.

Die von solchen Oberflächen- und Tiefenkolonien angefertig Ausstrichpräparate enthielten Stäbchen, auch sporentragende, fr Sporen, Klostridium- und Involutionsformen.

Kulturen des Stammes Rbr. J in hoher Schicht, in festen u flüssigen Nährmedien angelegt, ließen mittelmäßig starke G bildung erkennen. Zu einer heftigeren Gasentwicklung kam nur im Gehirnbrei nach Hibler und zwar schon wenige Stund nach der Beimpfung. Die Farbe des Gehirnbreis wurde durch d Stamm Rbr. J nicht verändert, dagegen erfuhr der Säureg dieses Nährbodens eine beträchtliche Steigerung.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Gelatine wurde verflüssigt, zunächst in Form von Kugeln in ler Umgebung der einzelnen Kolonien, späterhin vollständig bis .uf eine dünne festbleibende oberflächliche Schichte.

Milch wurde nach 2—3 Tagen zur Gerinnung gebracht, das n einem Klumpen ausgefällte Kasein wurde weiter nicht verändert.

In verschiedenen Bouillonsorten trat in den ersten Tagen mmer eine beträchtliche Trübung auf, während unausgesetzt Gas-)läschen aus den tieferen Nährbodenschichten zur Oberfläche auftiegen. Unter Bildung eines grau-gelblichen Bodensatzes trat llmählich vollständige Klärung der Flüssigkeit ein. In Bouillon :eigte der Stamm Rbr J nur sehr mäßige Tendenz zu sporulieren.

In Bezug auf den bei der Immunisierung beobachteten Vorgang wäre zu erwähnen, daß zunächst in den normalen Seris der)eiden für die Serumbereitung ausgewählten Pferde, unter Verwendung verschiedener Extrakte aus Rauschbrandmuskeln und Kulturen, das Fehlen von Normalpräzipitinen gegen Rauschbrand estgestellt worden war. Für die in Intervallen von 8 Tagen ntravenös erfolgenden Injektionen wurden anfänglich thermisch ıbgeschwächte, späterhin hochvirulente Vollkulturen des Stammes Rbr J verwendet, die in alkalischer Rinderleberbouillon mit Hilfe les Pyrogallolverfahrens oder einfach durch Züchtung in hoher Schicht in lang- und enghalsigen Flaschen gewonnen worden waren. Die Hinzuziehung besonderer wachstumfördernder Zusätze zur Bouillon, namentlich von Hilfsmuskeln oder Leberstücken wurde ıbsichtlich vermieden, einerseits um nicht in den Seris auch Antikörper gegen fremde Eiweißarten und somit bei Verwendung von Organextrakten als Antigene für das Präzipitationsverfahren, eventuell irreführende Reaktionen hervorzurufen, anderseits um nicht Embolien bei den Serumtieren zu provozieren. Die Bempfung der erhitzten und auf ca. 40⁰ C. abgekühlten Bouillon erfolgte mit Oedemflüssigkeit von Passagemeerschweinchen, die mit hochvirulenten Gehirnbreikulturen des Stammes Rbr J subtukan nfiziert worden waren.

Beide Tiere vertrugen die Injektionen gut, nur auf eine Steigerung der Injektionsdosis reagierten sie zuweilen vorübergehend sichtlich mit Schweratmigkeit und Schweißausbruch.

Bei beiden Pferden konnte ziemlich gleichzeitig das Auftreten von Präzipitinen im Serum nachgewiesen werden, nach Verabfolgung von 4 Injektionen graduell thermisch abgeschwächter und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

14 weiteren Injektionen vollvirulenter Kulturen in steigend Mengen. Waren vorerst die Reaktionen noch schwach, so steige sich deren Stärke alsbald nach wenigen Reininjektionen so beträc lich, daß mit Bouillonkulturextrakten positive Reaktionen zu v zeichnen waren, die hinsichtlich der Ringbindung mittelstark positiven Milzbrandpräzipitationen nicht viel nachgaben.

Als Antigene wurden verschiedenartig bereitete Extrakte a Muskeln und Lebern von kranken Rindern und künstlich infiziert Meerschweinchen, sowie aus Reinkulturen verwendet. Da Chlo form- und Schüttelextrakte keine besondere Vorteile gewährte die Thermostabilität der von den Anaerobiern gebildeten prä pitinogenen Substanz in Übereinstimmung mit Hecht und Mießn und Lange wiederholt erwiesen werden konnte, bei intensiver Kochen sogar scheinbar eine besonders reichliche Ausbeute Präzipitinogen zu erzielen war, wurden schließlich hauptsächlich Koc extrakte in Verdünnungen von 1:1 bis 1:5 in Verwendung genomme

Hier anschließend möchte ich die Angabe Hechts bestätig daß Kochextrakte aus den als Impfstoff verwendeten Musk pulvern nur schwach präzipitiert werden. Zu dieser Erkenntn führten mich Versuche mit verschiedenen Muskelpulverimpfstoff aus Mödling, Budapest und Bayern. Ebenso richtig ist, w Hecht dies anführt, daß es nicht gelingt, aus größeren Trocke muskeln, ich habe 20 solche verschiedener Provenienz erpro ohne Pulverisierung die Präzipitinogene auszuziehen.

Es soll auch darauf hingewiesen werden, daß die Extral aus älteren Rauschbrandorganen stärkere positive Reaktionen a lösten, als solche aus ganz frischen, unmittelbar nach dem Verend der Tiere entnommenen und, daß selbst durch Fäulnis des Raus brandmaterials die Reaktion nicht nur nicht behindert, sondern el verstärkt wurde. In gleicher Weise war der Ausfall der Pr bei Verwendung älterer Reinkulturen der Bakterien gegenül solchen jüngeren Datums deutlich kräftiger.

Um die Vortäuschung positiver Reaktionen zu vermeid wurde auf absolute Klarheit des präzipitierenden Serums und das Präzipitinogen in Lösung enthaltenden Flüssigkeiten besond Gewicht gelegt. Dort wo die Filtration durch gehärtete Papi filter zur Erzielung einer vollkommenen Klärung nicht ausreich wurde unter Zuhilfenahme der Wasserstrahlpumpe durch dic Lagen von Asbest filtriert.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Durchführung der Präzipitationsversuche erfolgte vor-iegend durch Überschichtung des präzipitierenden Serums mit en Extrakten, teils auch durch Unterschichtung der Extrakte mit m Serum in den Reagierröhrchen nach Uhlenhuth, in den räzipitierröhrchen nach Pfeiler, im „Anthraxdiagnostikum“ nach scoli und in den Röhrchen nach Schnürer.

Der Ausfall der Reaktion wurde nach folgenden Gesichts-unkten beurteilt: Für durch Kulturextrakte hervorgerufene sitive Reaktionen wurde die Entstehung des Ringes innerhalb r ersten 15 Minuten gefordert. Hingegen wurde bei den Organ-trakten das zeitliche Auftreten der Präzipitationsringe weniger reng beurteilt, da der Keimgehalt in den Rauschbrandorganen n sehr schwankender, häufig auch ein recht geringer ist. Bei nwesenheit weniger Keime wird auch bei sonst sehr prompt agierenden Seris die Ringbildung später und in schwächerem rade eintreten. Es wurden daher auch solche verspätete Re-tionen als positiv bezeichnet, sofern die Kontrollen innerhalb der eichen Zeit eine Ringbildung nicht erkennen ließen.

Zeichenerklärung.

++++ = starker Ring sofort oder innerhalb 5 Minuten.
+++ = starker Ring innerhalb 10 Minuten.
++ = zarter Ring innerhalb 15 Minuten.
+ = zarter Ring nach mehr als 15 Minuten.
± = zweifelhaft.
— = negativ.

Die Beobachtung der angesetzten Proben erstreckte sich in dem Falle auf die Dauer von 5—6 Stunden, innerhalb welcher it die positiven Reaktionen stets bestehen blieben, die Kontrollen ngegen auch nicht die Spur einer Ringbildung an der Schichtungs-enze erkennen ließen. Die verschiedenen Herstellungsnummern r Sera verhielten sich in dieser Hinsicht ganz gleich.

Bei allen Versuchen verwendete ich regelmäßig für die ontrollen auch die normalen Sera der beiden Pferde, von denen äter die präzipitierenden Rauschbrandsera gewonnen wurden, otzdem schon früher festgestellt worden war, daß ihnen die igung zur Bildung von „Normalringen“ fehlte, ferner präzipi-rendes Milzbrandserum, verschiedene präzipitierende Schweine-tlauf- und zwei Geflügelcholeraimmunsera. Als Präzipitinogen-ntrollen dienten Extrakte aus normalen Rinder- und Meer-

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

schweinchenmuskeln und -lebern, aus Milzbrand- und Schwei rotlauforganen, die zur Extraktbereitung benützte physiologis Kochsalzlösung und Reinkulturextrakt des Rauschbrandstammes Rb. Gelegentlich erfolgten auch Stichproben mit Extrakten aus Re kulturen von Schweinerotlauf-, Milzbrand-, Geflügelcholera-, R und Abortusbakterien. Sowie alle diese Kontrollproben, verlie auch wiederholte Präzipitationsversuche mit Extrakten aus faul rauschbrandfreien Organen (Blut, Muskeln, Lebern etc.) v Pferden, Rindern, Schweinen, Meerschweinchen und Kaninch ausnahmslos negativ.

Das Schema für die Kontrollen wurde demnach in folgen Weise angelegt und ständig beibehalten:

1. Präz. Rauschbrandserum + Extrakt aus zu prüfendem Material.
2. „ „ + „ „ norm Rinder- (Me) Muskel(-leb
3. „ „ + „ „ Milzbrandmaterial.
4. „ „ + „ „ Schweinerotlaufmaterial.
5. „ „ + physiol. NaCl Lösung.
6. „ „ + Reinkulturextrakt von Rauschbrand Rbr J
7. Extrakt aus zu prüfendem Material + Pferdenormalserum.
8. „ „ „ „ „ + Präz. Milzbrandserum.
9. „ „ „ „ „ + Schweinerotlaufserum.
10. „ „ „ „ „ + Geflügelcholeraimmunserum.

Für die Antigenbereitung stand sehr reichhaltiges Material z Verfügung. Neben zahlreichen Trockenmuskeln von Rauschbra fällen aus verschiedenen Distrikten, diente hierfür eine Re unterschiedlicher, von mir gezüchteter Rauschbrandstämme. Auß dem wurden mir sämtliche an die Station für diagnostische Ti impfung an der Tierärztlichen Hochschule in Wien zur Diagno stellung einlangenden Sendungen von Organen rauschbrandkran Rinder bereitwilligst überlassen, wofür ich mich dem Institu vorstande, Herrn Prof. Dr. R. Hartl zu besonderem Dank v pflichtet fühle.

Zwecks Beurteilung der Spezifität der Reaktion war unerläßlich, diverse andere Anaerobier zur vergleichsweisen Prüfu heranzuziehen. Dieser Forderung konnte entsprochen werden, ich aus dem vorerwähnten Institute auch Material erhalten ha daß von 5 Geburtsrauschbrandfällen aus Auspitz, Marburg, Mis bach, Spittal an der Drau und Scheibbs stammte und zw Rindermuskeln aus Trebitsch bzw. Neunkirchen mit Bakteri


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

vom Typus des malignen Oedems, die jedoch nicht näher bestimmt wurden.

Überaus wertvoll für den Ausgang meiner Untersuchungen erwiesen sich die Reinkulturen der Anaerobierstämme Fränkel 10, 28, 31, Jo, Ghon-Sachs 102, 127, X, Putrifikus Pu1, Pu8 und malignes Oedem IPh1, IPh2, IPh3, IPh4, 756, Wassermann 1 und Wassermann 7 und ein antiinfektiöses Fränkelserum mit einem bedeutenden Gehalt an Präzipitinen. Diese 16 Stämme, wie auch das Fränkelserum gelangten aus dem staatl. Sero-Therapeutischen Institut in Wien durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Priv.-Doz. Dr. Silberstein in meinem Besitz. Hierfür auch an dieser Stelle meinem verbindlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen, will ich nicht verfehlen.

Zunächst wurden Parallelversuche in der Weise vorgenommen, daß die keimfreien Filtrate von Bouillonkulturen meiner Rauschbrandstämme neben Kochextakten aus erkrankten Muskeln und Lebern von Meerschweinchen, die intramuskulär mit diesen Stämmen infiziert worden waren und dieser Infektion erlegen sind, auf ihr Präzipitationsvermögen geprüft wurden. Das Ergebnis dieser Versuche läßt sich dahin zusammenfassen, daß beide Rauschbrandsera und was besonders betont werden muß, auch das Fränkelserum, letzteres allerdings in schwächerem Grade, mit den aus den Reinkulturen meiner Rauschbrandstämme und den mit diesen infizierten Meerschweinchenorganen bereiteten Antigenen, mit Ausnahme jener aus den Rauschbrandstämmen Scheibbs und Steyr, prompt positiv reagierten. Bei mehrfach im weiteren Verlaufe der Untersuchungen wiederholten Proben mit aus den Rauschbrandstämmen Scheibbs und Steyr hergestellten Antigenen verblieb der Ausfall der Reaktionen negativ, ausgenommen die Fälle, in welchen der Stamm Steyr mit Fränkelserum zuweilen schwache Ringbildung erkennen ließ.

Die Ergebnisse der Versuche sind aus der nachstehenden Tabelle I ersichtlich.

Anläßlich dieser Untersuchungen hatte ich Gelegenheit das Auftreten eines Doppelringes zu beobachten. Es trat dieses Phänomen auf, als Rauschbrandserum vom Pferd „Kanzel“, das 5 Tage nach dem ersten Auftreten der Präzipitine gewonnen worden war, mit Bouillonkulturfiltrat des homologen, zur Immunisierung ausschließlich verwendeten Rauschbrandstammes Rbr J


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überschichtet wurde. Die Beurteilung der Probe ergab zunäch sofort nach deren Anstellung einen besonders kräftigen, scharfe Ring, der sich nach Ablauf ½ Stunde in zwei starke, scharf durch eine blaugraue Zone getrennte Ringe zu teilen begann. De Höhepunkt erreichte diese Erscheinung nach ¾—1 Stund währendem Kontakt, worauf das Doppelringphänomen binne ½ Stunde durch Verbreiterung der beiden Ringe und Trübun der Zwischenzone wieder verschwand. Noch nach 5 Stunden wa an der Schichtungsgrenze ein gegenüber den anderen gleichzeit angesetzten und positiv ausgefallenen Proben ungewöhnlich breite

Tabelle I.

Rausch-brandstamm	Keimfreie Filtrate der Bouillonkulturen			Muskel- und Leberextrakte der infiziert Meerschweinchen				
	Rausch-brand-serum „Kanne"	Rausch-brand-serum „Kanzel"	Fränkel-serum	Rauschbrandserum „Kanne"		Rauschbrandserum „Kanzel"		Fränk serum
				Muskel	Leber	Muskel	Leber	Muskel
Rbr. I	++++	++++	++	+++	+++	++++	+++	++
Lilienfeld 19	+++	+++	++	+++	++	++	++	+
Kufstein III	++	++	+	++	++	+	+	+
Maria Zell 19	++	++	+	++	+	++	++	+
Rbr. „Bayern"	++	++	+	++	++	++	+	+
Judenburg 7	++++	++++	++	++++	+++	++++	++++	+
Leoben a	+++	+++	++	+++	++	++++	++	++
Scheibbs I_1	—	—	—	—	—	—	—	—
Steyr	—	—	—	—	—	—	—	±
St. Pölten 19	++++	++++	++	++++	++++	++++	++++	++

Präzipitationsring zu erkennen. Späterhin habe ich nur noc zweimal eine Doppelringbildung gesehen. Das eine Mal nac Überschichtung des Rauschbrandserums desselben Pferdes, vo einer 5 Wochen später erfolgten Blutentnahme herrührend, mi Kochextakt aus dem ausgepreßten Safte eines typisch-rauschbrandi veränderten Rindermuskels. Auch hier war sofort nach ein getretenem Kontakt von Serum und Antigen ein sehr kräftige Ring aufgetreten. Erst nach 1½ Stunden währender Beobachtun konnte in ganz gleicher Weise, wie im vorangeführten Falle di Entstehung eines Doppelringes festgestellt werden, der vo ungewöhnlicher Beständigkeit war, da er im Verlauf von weiteren 1½ Stunden beträchtlich an Stärke zunahm, ohne dabei an Schärfe



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu verlieren. Vom Anbeginn des Einsetzens dieser Erscheinung bis zu deren Ablauf war der obere Ring auffallend kräftiger und breiter als der untere. Nach insgesamt 3½ Stunden begann die Reaktion unter Verbreiterung der beiden Ringe zu verblassen, so zwar, daß in der 6. Stunde nach dem Ansetzen der Probe eben noch eine ganz unscharfe grauweise Zone an der Schichtungsgrenze wahrnehmbar war.

Das andere Mal trat der Doppelring als unspezifische Reaktion auf, nach ¼ Stunde währender Einwirkung des Rauschbrandserums vom Pferd „Kanne" auf Muskelextrakt von einem mit Geburtsrauschbrand infizierten Meerschweinchen, der dann wie in den beiden vorigen Fällen nach 1¼ Stunden langsam unkenntlich wurde.

Um zu einem Urteil über den Wert, den die Präzipitation beim Rauschbrand für die Unterstützung der Diagnose besitzt, zu gelangen, wurden 45 bei der Station für diagnostische Tierimpfungen in Wien eingelangte Sendungen von Rauschbrandmuskeln für diesen Zweck verwendet, die aus den verschiedensten österreichischen Alpengebieten stammten. Außer in jenen Fällen, in denen die Muskelteile sich in verschiedenen Stadien der Fäulnis befanden, konnten durchwegs makroskopisch die für Rauschbrand typischen Muskelveränderungen festgestellt werden. Wenn auch die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichen dieser Muskel immer das Vorhandensein von Bakterien, sporentragenden Formen und Klostridien in der bei Rauschbrand üblichen Vielgestaltigkeit ergab, so wurde die Diagnose doch stets von dem Ausgange des an je einem Meerschweinchen und Kaninchen vorgenommenen Tierversuches abhängig gemacht. In allen 45 Fällen blieben die Kaninchen am Leben, während die Meerschweinchen ausnahmslos in 1—2 Tagen verendeten, bei deren Sektion auch immer der für Rauschbrand typische Befund erhoben werden konnte. Erst nach Ermittlung der bei an Rauschbrand verendeten Meerschweinchen in Ausstrichen aus erkrankten Muskeln typischen Bakterienformen und aus dem Fehlen von Fadenverbänden in den Präparaten von der Leberoberfläche wurde das Vorliegen von Rauschbrand im Ausgangsmaterial als erwiesen angenommen.

Die Ergebnisse der Präzipitation mit Extrakten aus den eingeschickten Rauschbrandrindermuskeln sind aus der nachstehenden Tabelle II ersichtlich.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

Nr.	Pathologisch-anatomischer Befund	Mikroskopischer Befund	Präzipitation von Rindermuskelextrakt mit		
			Rbrserum „Kanne"	Rbrserum „Kanzel"	Fränkelserum
1	Typ. Rauschbrand . . .	Stark verunreinigt	+++	+++	++
2	„ „ . . .	+	++	++	+
3	„ „ . . .	+	++++	+++	++
4	„ „ . . .	+	++++	++++	++
5	Muskel faul (17 Tage alt)	?	+++	++++	++
6	„ „ (18 Tage alt)	?	++	++++	++
7	Typ. Rauschbrand . . .	+	+++	++++	++
8	„ „ . . .	+	++++	++++	++
9	„ „ . . .	+	+++	++++	++
10	„ „ . . .	+	+	±	—
11	„ „ . . .	+	++++	++++	++
12	Muskel faul (12 Tage alt)	?	+	++	±
13	Typ. Rauschbrand . . .	+	++++	++++	++
14	„ „ . . .	+	++++	++++	++
15	Muskel faul	?	+++	+++	++
16	Typ. Rauschbrand . . .	+	++++	++++	++
17	„ „ . . .	+	++	+++	+
18	„ „ . . .	+	+++	+++	++
19	„ „ . . .	+	+++	++++	++
20	Muskel faul	?	++++	++++	++
21	„ „	?	+++	+++	++
22	„ „	?	+++	+++	++
23	„ „	?	+++	+++	++
24	„ „	?	+++	+++	+
25	„ „	?	++++	++++	++
26	„ „	?	++++	+++	++
27	Typ. Rauschbrand . . .	+	++++	++++	++
28	„ „ . . .	+	+++	+++	++
29	„ „ . . .	+	++++	+++	++
30	Muskel faul	?	++++	++++	++
31	„ „	?	+++	++	+
32	Typ. Rauschbrand . . .	+	++++	+++	++
33	„ „ . . .	+	++++	++++	++
34	„ „ . . .	+	++++	++++	++
35	Muskel faul	?	++++	++++	++
36	„ „	?	—	—	—
37	Typ. Rauschbrand . . .	+	++++	++++	+
38	„ „ . . .	+	+++	+++	+
39	„ „ . . .	+	+++	+++	++


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nr.	Pathologisch-anatomischer Befund	Mikroskopischer Befund	Präzipitation von Rindermuskelextrakt mit		
			Rbrserum „Kanne“	Rbrserum „Kanzel“	Fränkelserum
40	Muskel oh. path. Veränderg.	—	+	+	—
41	Muskel faul	?	++++	++++	++
42	Typ. Rauschbrand . . .	+	+++	++	+
43	Muskel faul	?	+	+	±
44	Typ. Rauschbrand . . .	+	+	++	+
45	„ „ . . .	+	+++	++	+

Vergleichsweise sind stets auch Muskel- und Leberextrakte der Meerschweinchen zur Präzipitation herangezogen worden, die wie vorhin erwähnt, für die Tierversuche verwendet worden waren. Die Beurteilung der nebeneinander angesetzten Proben von Rind und Meerschweinchen ergab mit geringen Schwankungen weitestgehende Übereinstimmung der Reaktion. Auffallend war nur, daß die Meerschweinchenleberextrakte häufig schwächer reagierten. Die Angaben von Mießner und Lange, nach denen am zweckmäßigsten krankhaft veränderte Muskel zur Extraktbereitung verwendet werden, kann ich bestätigen. Übertroffen wird die Intensität der hier zu beobachtenden Präzipitationsringe nur von den bei Verwendung von Reinkulturextrakten auftretenden.

Bei 44 von den 45 mittels der Präzipitationsmethode untersuchten Rauschbrandrindermuskeln und ebenso oft bei den Parallelversuchen mit Meerschweinchenmuskel- und Leberextrakten war das Präzipitationsergebnis mit beiden Rauschbrandseris, aber auch mit dem Fränkelserum positiv. Die unspezifischen positiven Präzipitationen mit Fränkelserum traten jedoch hinsichtlich Intensität gegenüber den durch Rauschbrandsera erzielten zurück.

In einem Falle (Nr. 36) verlief die Präzipitation mit dem eingeschickten hochgradig faulen Muskel bei allen 3 Seris wiederholt negativ. Die mehrmals mit Leber- und Muskelextrakten des mit diesem Material geimpften, bei der Sektion einen typischen Rauschbrandbefund aufweisenden Meerschweinchens angesetzten Proben reagierten mit den beiden Rauschbrandseris zweifelhaft, mit dem Fränkelserum sehr schwach positiv.

Endlich will ich noch über den Ausfall jener Präzipitationsversuche berichten, die mit Reinkulturenextrakten der im vorigen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

aufgezählten Fränkel-, Ghon-Sachs-, Putrificus- und malignen Oedemstämme und mit Emulsionen aus Rindertrockenmuskeln der vorerwähnten 5 Geburtsrauschbrandfälle, bezw. der beiden Fälle von Bakterien vom Typus des malignen Oedems durchgeführt wurden. (Tabelle III u. IV)

Tabelle III.

Anaerobierstämme		Keimfreie Filtrate der Bouillonreinkulturen			Muskel- und Leberextrakte der infizierten Meerschweinchen					
		Rauschbrandserum „Kanne"	Rauschbrandserum „Kanzel"	Fränkelserum	Rauschbrandserum „Kanne"		Rauschbrandserum „Kanzel"		Fränkelserum	
					Muskel	Leber	Muskel	Leber	Muskel	Leber
Fränkel	10	+++	+++	+++	++	++	++	++	++	–
	28	++	++	++	++	+	++	++	++	–
	S_1	+++	+++	+++	++	++	+	+	++	–
	J_0	+++	+++	+++	+++	+	++	++	+++	–
Ghon-Sachs	102	++	++	++	++	+	+	++	++	–
	127	++	++	++	++	++	+++	+	++	–
	X	++	++	+	++	+	++	+	++	–
Putrificus	Pu_1	++	++	+						
	Pu_8	+++	+++	++						
Malignes Ödem	JPh_1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	–
	JPh_2	±	±	±	±	–	±	–	±	–
	JPh_3	++	++	+	++	+	++	±	+	–
	JPh_4	–	±	–	–	–	–	–	–	–
	756	++	++	+	+	+	+	±	+	–
	Wassermann 1	+++	+++	++	+++	+	++	+	+	–
	Wassermann 7	–	±	–	–	±	–	–	+	–

Beide Rauschbrandsera und ebenso das Fränkelserum präzipitierten mit geringen Ausnahmen in ausgesprochener Weise die heterologen Stämme. Nur die mehrmals auf verschiedene Weise bereiteten Reinkultur- und Meerschweinchenorganextrakte der 3 malignen Oedemstämme IPh2, IPh4 und Wassermann 7 lieferten negative, höchstens zweifelhafte Präzipitationsergebnisse, während bei Geburtsrauschbrand Auspitz und Muskel mit fadenbildenden Bakterien Neunkirchen die erst sehr spät, nach fast 1stündiger Beobachtung der Proben auftretenden Präzipitationsringe von derartig zarter Beschaffenheit waren, daß hier der Reaktionsausfall, trotz aller Bemühungen zu einer ein-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

deutigen Beurteilung der Resultate zu gelangen, als zweifelhaft angesprochen werden mußte. Auch hier konnte festgestellt werden, daß die Intensität der erfolgten Reaktionen gegenüber den bei der Präzipitation homologer Antigene zu beobachtenden deutlich geringer war.

Das Gesamtergebnis der vorangeführten Untersuchungen möchte ich demnach dahin zusammenfassen, daß die beiden durch Immunisierung zweier Pferde mit einem Rauschbrandstamm gewonnenen Immunsera nicht nur mit Rauschbrandextrakten aus Reinkulturen

Tabelle IV.

Kochextrakt aus		Meerschweinchen-muskel			Meerschweinchenleber		
		Rbrserum „Kanne“	Rbrserum „Kanzel“	Fränkel-serum	Rbrserum „Kanne“	Rbrserum „Kanzel“	Fränkel-serum
Geburts-rauschbrand	Spital a. D.	+++	++	++	+++	++	+
	Mistelbach	+++	+++	++	++	++	++
	Auspitz	±	—	±	±	—	±
	Scheibbs	++	+++	++	±	+	—
	Marburg	+	++	+	+	±	±
Rindermuskel m. Bakterien vom Typus des malignen Oedems	Trebitsch	++	+	+	++	++	+
	Neunkirchen	±	±	±	±	±	±

und infizierten Organen positive Präzipitationen lieferten, sondern auch mit heterologen pathogenen (Fränkel, Ghon-Sachs, malignem Oedem, Geburtsrauschbrand) und nicht pathogenen (Putrificus) Anaerobiern. Die mit heterologem Material erzielten Präzipitationen blieben hinsichtlich des zeitlichen Auftretens und der Intensität der Reaktion hinter jenen zurück, die mit homologem Material ausgelöst werden konnten.

In ganz ähnlicher Weise reagierte auch ein antiinfektiöses Fränkelserum unspezifisch.

Auf Grund der von mir verzeichneten Untersuchungsergebnisse, kann die Präzipitationsmethode für die Differenzierung der Anaerobier, infolge der sich ergebenden Gruppen- und Verwandschaftsreaktionen, wenngleich die heterologen Gruppen scheinbar zumeist schwächer reagieren, nicht in Betracht gezogen werden. Der oberste Grundsatz, der in einer Untersuchungsmethode, die als diagnostisches Verfahren angewendet werden soll, erfüllt sein muß, die strenge Spezifität, fehlt hier, wie schon aus meinen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auf ein nur enges Gebiet beschränkten Untersuchungen zu ersehen ist.

Der Gedanke, die Partialpräzipitine etwa durch elektive Absättigungen zu beseitigen, erscheint mir wegen der Vielheit der im Serum enthaltenden Rezeptoren nicht gut durchführbar. Die zur Ausschaltung unspezifischer Reaktionen gerne geübte Methode der Antigenverdünnung unter Zuhilfenahme sehr hochwertiger Sera anzuwenden, wird sich gleichfalls nicht empfehlen, da die in Anaerobierextrakten enthaltene Menge an Präzipitinogen zu gering zu sein scheint, um noch in hohen Verdünnungen zu ausreichend kräftiger Wirkung gelangen zu können.

Wenn ich also im Verlaufe meiner Versuche zu Ergebnissen gekommen bin, die den von Hecht und von Mießner und Lange zufolge ihrer Befunde gehegten Erwartungen nicht entsprechen, so dürfte dies seinen Grund darin haben, daß diese Autoren die erforderliche vergleichsweise Prüfung entsprechend vieler und verschiedener Anaerobierstämme unterlassen haben. Mießner und Lange haben wohl mit malignem Oedemserum und malignem Oedemextrakten vergleichend prätipiziert, doch ist aus der Arbeit nicht zu ersehen, wieviele Stämme von malignem Oedem hierzu Verwendung gefunden haben. Daß dies nicht belanglos ist, ergibt sich daraus, daß unter meinen 7 Stämmen von malignem Oedem 3 überhaupt nicht, die übrigen hingegen positiv reagierten.

Literatur.

1. Hecht: Die Präzipitindiagnose des Rauschbrandes mit einem Beitrag zur Frage der Thermoresistenz der Präzipitinogene. Cbl. f. Bakt. I. Abt., Orig. 67. Bd., 5. Heft.
2. Mießner und Lange: Der Nachweis des Rauschbrandes mittels der Präzipitationsmethode. D. t. W. 1914, Nr. 49 und 50.
3. Pfeiler: Die Erkennung der bakteriellen Infektionskrankheiten mittels der Präzipitationsmethode. Ztft. f. Infektkr. u. Hygiene der Haustiere 18. Bd., 1. Heft bis 19. Bd., 5. Heft.
4. Koegel: Untersuchungen über das Vorkommen von Normalpräzipitinen gegen Rauschbrand im Blutserum verschiedener Tierarten. Ztft f. Infkr. u. Hygiene der Haustiere. 20. Bd. 4. Heft.
5. Detre: Über das Rauschbrandserum. Virch. Arch. Bd. 213, 1913.
6. Conradi und Bieling: Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. M. m. W. 1916, Nr. 28.

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Neue Literatur.

(Der Redaktion zur Besprechung eingesandt.)

Knuth, P., u. **du Toit, P. J.,** Tropenkrankheiten der Haustiere. Bd. 6 des Handbuches der Tropenkrankheiten, herausgegeben von C. Mense (2. Auflage). Leipzig (J. A. Barth) 1921. Preis geheftet 240 Mk., gebunden 264 Mk.

Ein monumentales Werk liegt vor uns. Es gibt eine umfassende Darstellung der Tropenkrankheiten der Haustiere. Dabei beschränkt sich der fast 900 Seiten starke, sehr stattliche Band (in Lexikonformat) auf die für die Tropen und Subtropen charakteristischen Krankheiten, während diejenigen Erkrankungen, die auch in den gemäßigten und kalten Ländern vorkommen (selbst wenn sie in den Tropen eine wichtige Rolle spielen), unberücksichtigt geblieben sind. Es wäre im Rahmen eines einzigen, den tropischen Tierkrankheiten gewidmeten Bandes, der ja einen Teil eines großen Handbuches der Tropenkrankheiten darstellt, unmöglich gewesen, zugleich eine Reihe wichtiger allgemein vorkommender Tierseuchen, wie den Milzbrand, den Rotz, die Lungenseuche des Rindes usw., in ähnlich umfassender Weise zur Darstellung zu bringen. So haben die Verfasser ihre ganze Arbeitskraft unzersplittert den eigentlichen Tropenkrankheiten der Tiere zuwenden können und so ein Spezialwerk monographischer Art geschaffen, wie es in dieser Gründlichkeit und Vollständigkeit nirgendwo anders existiert. Naturgemäß ist der größte Teil des Werkes den durch Protozoen verursachten Krankheiten gewidmet, aber auch durch ultravisible Erreger, durch Bakterien, durch Sproßpilze, durch Würmer und Insekten, durch Pflanzengifte verursachte Krankheiten werden gebührend berücksichtigt; ein Schlußkapitel handelt von Krankheiten unbekannter Entstehung. Die Darstellung verrät überall große Erfahrung und Literaturkenntnis der Verfasser auf dem behandelten Gebiete. Ein besonderer Vorzug des Buches sind die möglichst vollständigen Literaturnachweise, deren beträchtliche Zahl erkennen läßt, wie emsig das Gebiet der Tropenkrankheiten der Tiere in den letzten Dezennien bearbeitet worden ist. 143 Abbildungen im Text und 4 farbige Tafeln ergänzen in vorzüglicher Weise den Text. Die Ausstattung des Werkes ist in jeder Hinsicht hervorragend gut.

So haben Knuth und du Toit ein Werk geschaffen, auf das wir stolz sein können, stolz vor allen Dingen auch deshalb, weil die vielgeschmähte deutsche Wissenschaft es ist, die trotz aller Schwierigkeiten, die ihr aus der jetzigen Not Deutschlands erwachsen, der Welt wieder einmal einen glänzenden Beweis ihrer Leistungsfähigkeit liefert. Wer in Zukunft



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über tierische Tropenkrankheiten arbeiten oder sich über sie näher orientieren will, wird das Werk von Knuth und du Toit zur Hand nehmen müssen, er sei Deutscher, Franzose, Engländer oder Angehöriger eines anderen Landes. *Joest.*

Klimmer, M., Veterinärhygiene. 3., neubearbeitete und vermehrte Auflage. Band I: Gesundheitspflege und allgemeine Seuchenlehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. Band II: Fütterungslehre der landwirtschaftlichen Nutztiere. Berlin (P. Parey) 1921. Preis: Bd. I gebunden 58 Mk., Bd. II gebunden 40 Mk., beide mit 25 % Verleger-Teuerungszuschlag.

Die beiden vorstehend genannten Bände waren in den vorhergehenden Auflagen in einem Buche vereinigt, während sie jetzt nur durch den von früher übernommenen Gesamttitel „Veterinärhygiene" zusammengehalten werden, im übrigen aber als selbständige Werke erscheinen. Zu der Trennung der Hygiene der Haustiere in „Gesundheitspflege" und „Fütterungslehre" wurde der Verfasser durch den Umstand veranlaßt, daß nach dem neuen tierärztlichen Studienplan und nach der neuen Prüfungsordnung für Tierärzte die Gesundheitspflege der Haustiere und die Fütterungslehre als Sondergebiete zu behandeln sind. Wenn man auch mit dem Verfasser diese Zweiteilung bedauern kann, aus praktischen Gründen halte ich sie für zweckmäßig, vor allen Dingen auch deshalb, weil Studierenden und Tierärzten durch die Bewertung der Fütterungslehre als Sonderfach immer wieder eindringlichst vor Augen geführt wird, daß dieses Gebiet an Wichtigkeit nicht hinter der Hygiene im übrigen zurücksteht, und daß es eine besondere Beachtung zu beanspruchen hat.

Die neue Auflage der „Veterinärhygiene" ist großenteils neu bearbeitet, ergänzt und nicht unerheblich erweitert worden. Im ersten Band ist vor allem das Kapitel „Allgemeine Seuchenlehre" zu erwähnen, in dem sich der Verfasser weit eingehender als in den beiden früheren Auflagen über Infektion, Immunität, Desinfektion, Kadaverbeseitigung usw. verbreitet. Auch zahlreiche andere Abschnitte sind erweitert oder neu eingefügt worden. Ebenso weist der zweite, die Fütterungslehre betreffende Band ziemlich umfangreiche Ergänzungen auf. Die Zahl der Abbildungen hat in beiden Teilen eine wesentliche Vermehrung erfahren.

Die beiden Bände stellen wertvolle Lehrbücher dar, die in klarer, übersichtlicher Form dem Studierenden der Tiermedizin und dem Tierarzt alles bieten, was er an Wissen auf den behandelten Gebieten benötigt. Sie entsprechen nicht nur allen wissenschaftlichen Anforderungen, sondern tragen auch den praktischen tierärztlichen und landwirtschaftlichen Bedürfnissen Rechnung. Die beiden Bücher seien auf das Beste empfohlen. *Joest.*


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hartmann, M., Praktikum der Protozoologie. 4., wesentlich erweiterte Auflage. Jena (G. Fischer) 1921. Preis geheftet 30 Mk., geb. 36 Mk.

Das Hartmannsche „Praktikum“, dessen vierte Auflage vorliegt, ist zur Ausbildung des Mediziners in der Protistenkunde bestimmt und will ihn praktisch und theoretisch mit den wichtigsten Protozoen bekannt machen. Diesen Zweck erfüllt das handliche Buch in vortrefflicher Weise. Es kann deshalb dem Arzt und dem Tierarzt, von denen der letztere namentlich im Hinblick auf viele wirtschaftlich höchst wichtige tropische Tierseuchen in hohem Maße an der Kenntnis der Protozoen interessiert ist, wärmstens empfohlen werden. Die neue Auflage, die mit 128 teils farbigen, hervorragend schönen Abbildungen ausgestattet ist, weist gegenüber den früheren Auflagen in bezug auf einige wichtige Punkte eine willkommene Erweiterung auf. So sind diesmal auch die Hauptgruppen der freilebenden Protozoen berücksichtigt worden. Bei der Auswahl der neu aufgenommenen Formen wurde auf günstige Untersuchungsobjekte, die auch gut und sicher kultivierbar sind, besonderer Wert gelegt. Bei der Bedeutung, die die künstliche Kultur der Protozoen für die Forschung mehr und mehr gewinnt, ist dies sehr zu begrüßen. Auch daß der Verf. diesmal das bei Tieren so weit verbreitete Trypanosoma theileri gebührend berücksichtigt, sei als Verbesserung lobend hervorgehoben. *Joest.*

Übele, G., Handlexikon der tierärztlichen Praxis. 3. Auflage, bearbeitet von R. Klett und R. Metzger. Ulm (J. Ebner) 1921. Preis gebunden 54 M. + 10% Teuerungszuschlag.

Nachdem die vorhergehende Auflage dieses Nachschlagewerkes in dieser Zeitschrift (Bd. 20, S. 262) eingehend besprochen worden ist, genügt es, auf das Neuerscheinen des Buches kurz hinzuweisen. Die anerkennenden Bemerkungen, die ich über das Buch an der angegebenen Stelle gemacht habe, gelten in vollem Umfange auch für die vorliegende Auflage, die keine grundsätzliche Aenderung in der Bearbeitung des Stoffes bringt. Eine Erweiterung hat das Werk dadurch erfahren, daß die in den Kriegsjahren gemachten Erfahrungen, namentlich auf dem Gebiete der Seuchenbekämpfung und Wundbehandlung, berücksichtigt wurden. Die Kleintierkrankheiten und ansteckenden Bienenkrankheiten haben Aufnahme gefunden. Daß bewährte neue Arzneimittel nicht übergegangen werden, versteht sich von selbst. Die neue Auflage wird in den Kreisen der praktischen Tierärzte ebenso willkommen geheißen werden, wie dies hinsichtlich der früheren Auflagen der Fall war. *Joest.*

Hinz, W., Der Verband in der Kleintierpraxis. Berlin (Rich. Schoetz) 1921. Preis kart. 16,50 M. (ohne jeden Aufschlag).

Das 65 Seiten starke Werkchen bietet dem Praktiker, der jetzt mehr als früher infolge der Hebung der Kleintierzucht und des beträchtlich


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gestiegenen Wertes der kleinen Haustiere zur Behandlung dieser Tiere zugezogen wird, wertvolle Fingerzeige über die in der Kleintierpraxis in Frage kommenden Verbandmittel und über die Verbandtechnik. In leicht faßlicher Weise schildert der Verfasser die gebräuchlichsten Verbandmittel und Verbandhilfsmittel. Er erläutert die Arten und Aufgaben der Verbände und geht schließlich des Näheren auf die spezielle Verbandtechnik ein. Die beigegebenen Abbildungen sind durchgängig gut und instruktiv. Das Buch füllt tatsächlich eine Lücke in unserer tierärztlichen Literatur aus und sei hiermit bestens empfohlen. *Röder.*

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 47. Band, 1. Heft. Berlin (A. Hirschwald) 1921.

Mit dem vorliegenden Heft erscheint das Archiv in neuem Gewande. Nach dem Hinscheiden des Altmeisters Schütz, der es seit der Begründung im Jahre 1875 redigierte, hat die Schriftleitung nunmehr Neumann in Berlin übernommen, dem Mießner in Hannover und Hobstetter in Jena zur Seite stehen. Grundlegende Aenderungen in den Zielen der Zeitschrift sind nicht beabsichtigt. Das Heft wird durch einen Nachruf auf Schütz, dessen Bild es auch ziert, eingeleitet. Es sei, dem Wunsche der Verlagsbuchhandlung entsprechend, auf das Heft mit dem Ersuchen hingewiesen, daß die bekannte, wertvolle Zeitschrift in ihrem neuen Lebensabschnitt gleich erfolgreich zur Förderung der tierärztlichen Wissenschaft beitragen möge, wie dies ihre ersten 46 Bände getan haben. *Joest.*

Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1913. 14. Jahrg. 1. Teil. Berlin 1920.

Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. S. für das Jahr 1919/20. Halle a. d. S. 1921.

The Rockefeller Foundation. Annual Report. 1919.

The Rockefeller Foundation. International Health Board. 7th Annual Report Jan. bis Dez. 1920. New York 1921.

Vincent, The Rockefeller Foundation. A Review for 1920. The Program for 1921. New York 1921.

Darling, S. T., und **Smillie, W. G.**, Studies on Hookworm Infection in Brazil. Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research. Nr. 14. New York 1921.

Peking Union Medical College. Annual Announcement 1921—1922. Peking (China).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben von

E. Joest
Dresden.

R. v. Ostertag
Stuttgart.

W. Nöller
Berlin.

A. Theiler
Pretoria.

K. Wolffhügel
Montevideo.

Schriftleitung:
Ernst Joest
Dresden.

Dreiundzwanzigster Band.



Berlin 1922.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

Generated on 2019-11-02 22:40 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gestiegenen Wertes der kleinen Haustiere zur Behandlung dieser Tiere zugezogen wird, wertvolle Fingerzeige über die in der Kleintierpraxis in Frage kommenden Verbandmittel und über die Verbandtechnik. In leicht faßlicher Weise schildert der Verfasser die gebräuchlichsten Verbandmittel und Verbandhilfsmittel. Er erläutert die Arten und Aufgaben der Verbände und geht schließlich des Näheren auf die spezielle Verbandtechnik ein. Die beigegebenen Abbildungen sind durchgängig gut und instruktiv. Das Buch füllt tatsächlich eine Lücke in unserer tierärztlichen Literatur aus und sei hiermit bestens empfohlen. *Röder.*

Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. 47. Band, 1. Heft. Berlin (A. Hirschwald) 1921.

Mit dem vorliegenden Heft erscheint das Archiv in neuem Gewande. Nach dem Hinscheiden des Altmeisters Schütz, der es seit der Begründung im Jahre 1875 redigierte, hat die Schriftleitung nunmehr Neumann in Berlin übernommen, dem Mießner in Hannover und Hobstetter in Jena zur Seite stehen. Grundlegende Aenderungen in den Zielen der Zeitschrift sind nicht beabsichtigt. Das Heft wird durch einen Nachruf auf Schütz, dessen Bild es auch ziert, eingeleitet. Es sei, dem Wunsche der Verlagsbuchhandlung entsprechend, auf das Heft mit dem Ersuchen hingewiesen, daß die bekannte, wertvolle Zeitschrift in ihrem neuen Lebensabschnitt gleich erfolgreich zur Förderung der tierärztlichen Wissenschaft beitragen möge, wie dies ihre ersten 46 Bände getan haben. *Joest.*

Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1913. 14. Jahrg. 1. Teil. Berlin 1920.

Raebiger, H., Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Institutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. S. für das Jahr 1919/20. Halle a. d. S. 1921.

The Rockefeller Foundation. Annual Report. 1919.

The Rockefeller Foundation. International Health Board. 7th Annual Report Jan. bis Dez. 1920. New York 1921.

Vincent, The Rockefeller Foundation. A Review for 1920. The Program for 1921. New York 1921.

Darling, S. T., und **Smillie, W. G.,** Studies on Hookworm Infection in Brazil. Monographs of the Rockefeller Institute for Medical Research. Nr. 14. New York 1921.

Peking Union Medical College. Annual Announcement 1921—1922. Peking (China).



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben von

E. Joest
Dresden.

R. v. Ostertag
Stuttgart.

W. Nöller
Berlin.

A. Theiler
Pretoria.

K. Wolffhügel
Montevideo.

Schriftleitung:

Ernst Joest
Dresden.

Dreiundzwanzigster Band.



Berlin 1922.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz
Wilhelmstraße 10.

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Inhaltsverzeichnis.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Autorenregister.

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Staatlichen Veterinär-bakteriologischen Institut in Münster i. W.)

Neue Rauschbrandimpfstoffe.

Von

Dr. **H. Foth,**

Regierungs- und Geheimem Veterinärrat bei der Regierung in Münster und Leiter des Instituts.

(Eingegangen am 22. Dezember 1921.)

Unter derselben Überschrift berichtete ich im Jahre 1911 in dieser Zeitschrift ausführlich[1]) über meine im Auftrage des Preußischen Landwirtschaftsministerium ausgeführten Arbeiten über die Gewinnung zuverlässiger Rauschbrandimpfstoffe. Das wesentlichste Ergebnis war außer der Herstellung eines Schutzserums die Einführung eines Kulturimpfstoffes in zwei Typen (A und F) in die Impfpraxis.

Der Impfstoff ist ein Kulturimpfstoff. Type A ist das Alkoholpräzipitat aus hitzeabgeschwächten hochvirulenten sporenreichen Kulturen, Type F das Alkoholpräzipitat aus nicht erhitzten bei 48 ° eingeengten Kulturfiltraten, die scheinbar keimfrei, in Wirklichkeit aber nur sehr sporenarm waren. Der Zweck der Überführung der Impfstoffe durch Alkoholfällung in Pulverform war vor allem der, bei der sporenreichen Type A die Herstellung einer die Sporen in gleichmäßiger Verteilung haltenden Eiweißemulsion zu ermöglichen und so eine völlig gleichmäßige Dosierung zu sichern. Daß die starke Neigung der Rauschbrandbazillen zur Verklumpung besonders berücksichtigt wurde und daher bei der Herstellung zunächst die kohärenten Bakterienmassen, die die Sporen einschließen (Dunkelfeldbeleuchtung!), möglichst fein verrieben wurden, sei kurz in Erinnerung gebracht. Ebenso sichert die Gewinnung der Type F in Pulverform eine gleichmäßige Verteilung der wenigen, trotz der Filtration darin verbliebenen unabgeschwächten Sporen. Im übrigen: corpora

[1]) Foth, Neue Rauschbrandimpfstoffe, diese Zeitschrift Bd. X, Heft 1.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

non agunt nisi fluida. Die in Pulverform übergeführten Impfstoffe zersetzen sich nicht und bewahren ihre Virulenz lange in derselben Stärke.

Beide Impfstofftypen werden zugleich verimpft und zwar Type A nach zuvoriger Lösung an Baumwollfadenbündel angetrocknet unter die straffe Haut des Schweifes, Type F in Lösung unter die straffe Haut der Ohrmuschel. Dosis für Rinder zu $^1/_4$ und für Kälber je $^1/_8$ der dosis minima letalis für Meerschweinchen von 250 g. Da dieselbe Dosis virulenten Impfstoffes in Lösung unter die Haut gespritzt stärker wirkt, als an Fäden angetrocknet[1]) und an derselben Stelle unter die Haut gebracht, bleibt die Gesamtdosis beider gleichzeitig eingebrachten Impfstoffe für Rinder unter der Hälfte und für Kälber unter einem Viertel der kleinsten tödlichen Meerschweinchendosis.

Im übrigen habe ich Herstellung, Beschaffenheit, Wertbestimmung und Anwendungsart des später von mir als Emphysarcol bezeichneten Impfstoffs in meiner oben genannten ausführlichen Abhandlung, sowie in zwei später an anderer Stelle[2]) erschienenen Arbeiten in allen Einzelheiten genau geschildert.

Aus den seitdem gemachten Beobachtungen und Erfahrungen ist folgendes nachzutragen:

1. Meinen in den Abhandlungen: Die Diagnose des Rauschbrandes I und II (diese mit vielen Photogrammen) in dieser Zeitschrift Bd. VI, 3./4. Heft und Bd. VIII, 2./3. Heft niedergelegten Standpunkt über den Begriff des Rauschbrandes und über seine Ursache halte ich in allen Punkten aufrecht. Ich habe mich im Gegensatz zu Zeißler[3]) bisher nicht davon überzeugen können, daß die begrifflich in der Veterinärpathologie wohl umschriebene als „Rauschbrand der Rinder“ bekannte Krankheit außer durch den altbekannten Rauschbrandbazillus, den bacillus Chauveaui der

---

[1]) Scheele, Die Unterschiede bei der Rauschbrandimpfung mit flüssigen Kulturen und einer solchen mit Fäden, die mit flüssigem Kulturmaterial imprägniert sind. Inaugural-Dissertation 1917.

[2]) Foth, Ein neuer Rauschbrandimpfstoff (Emphysarcolum siccum Foth) Berl. tierärztl. Wochenschrift 1916, Nr. 11.

Foth, Die Wertbestimmung des neuen Rauschbrandimpfstoffes (Emphysarcol Foth) Berl. tierärztl. Wochenschrift 1918, Nr. 18 (mit zahlreichen Protokollen).

[3]) Johannes Zeißler, Menschliche Wundinfektionskrankheiten und Tierseuchen. Diese Zeitschr. Bd. XXI, Heft 1.



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Franzosen,[1]) den Herr Dr. Zeißler, wohl nach meinen genauen Beschreibungen, liebenswürdiger Weise als Fothschen Rauschbrand-bazillus bezeichnet, noch durch einen oder gar mehrere andere den Gasoedemerregern mehr oder weniger nahestehende Anaeroben verursacht werde, ja daß sogar in einem und demselben kranken Tiere mitunter mehrere Arten, z. B. der echte Rauschbrandbazillus und der Kochsche Oedembazillus sich um die Palme des Sieges über ihr Opfer streiten. Ich habe den Rauschbrand nunmehr fast zwei Jahrzehnte lang mitten in Rauschbrandgebieten (Schleswig-Holstein 1902—1912 und Westfalen 1912 bis jetzt) unmittelbar an einem sehr großen Material klinisch, pathologisch-anatomisch und bakteriologisch verfolgt, auch Rauschbrandfleischeinsendungen aus anderen Gebieten und anderen Ländern, seit einem Jahre z. B. aus Bayern, untersucht und bisher keinen Anhalt für die Annahme finden können, daß auch Bazillen der Gruppe des Pasteurschen Vibrion septique oder des Kochschen Bac. oedemat. maligni — und die meint Zeißler[2]) mit dem zweiten Rauschbranderreger, dem von ihm „Kittscher Rauschbrandbazillus" genannten Erreger — das Krankheitsbild des Rauschbrandes der Rinder hervorrufen können, es sei denn, daß man den Begriff des Rauschbrandes der Rinder erweitert. Das ist es allerdings, was Zeißler will und seine sehr exakten bakteriologischen differentialdiagnostischen Untersuchungen scheinen ihm dazu auch einiges Recht zu geben.

Ich fürchte aber, daß Zeißler die Ergebnisse der Laboratoriumsforschung, insbesondere die Kulturmethoden, allzu einseitig bewertet und die epidemiologischen Erfahrungen zu wenig berücksichtigt. Ich habe z. B. bisher echten Rinderrauschbrand bei Schafen in den langen Jahren meiner Tätigkeit in Rauschbrandgebieten nicht beobachtet. Daß man künstlich Schafe mit Rauschbrandvirus tödlich infizieren kann, bedeutet an sich ebenso wenig, wie die Empfänglichkeit der Meerschweinchen für künstliche Infektion und überdies gleicht das anatomische Bild des Meerschweinchen-Impfrauschbrandes weit mehr dem des Rinderrauschbrandes, als das des Schaf-Impfrauschbrandes. Umgekehrt muß es auffallen, daß, z. B. wie Witt (Dtsch. tztl. Wochenschrift 1919, S. 171 ff) wiederholt ausdrücklich

---

[1]) Arloing, Cornevin et Thomas, Le charbon symptomatique du boeuf. 2. Edit. Paris 1887.

Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes. Paris.

[2]) Briefliche Mitteilung vom 24. August 1920.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

betont, im Kreise Calbe in der Provinz Sachsen in den letzten Jahren sehr zahlreiche rauschbrandartige Todesfälle bei Schafen beobachtet wurden, in Gebieten, in denen Rinderrauschbrand nie beobachtet worden ist. Ähnlich verhält es sich mit dem Gasbrand des Krieges. Es muß auffallen, daß noch nie ein Fall einer zur Erkrankung führenden oder gar tödlichen Infektion eines Menschen infolge Verletzungen beim Hantieren mit Rauschbrandkadavern, beim Zerlegen oder bei Arbeiten mit Rauschbranderregern beobachtet ist, obwohl bis in die Unterhaut dringende Verletzungen nicht ganz selten vorkommen. Ob es aus veterinär-polizeilichen und volkswirtschaftlichen Gründen angezeigt erscheint, auch die, sagen wir „rauschbrandähnlichen" Krankheiten seuchenpolizeilich zu erfassen und die Verluste zu entschädigen, ist eine Frage für sich, die, wenn solche Fälle sich häufen, sorgfältiger Erwägung bedarf. Deswegen aber den Begriff des Rauschbrandes zu erweitern und darunter epidemiologisch, klinisch, pathologisch-anatomisch und ätiologisch verschiedene und selbst unter einseitiger Betonung gewisser kultureller Eigenschaften nicht auf einen gemeinsamen Nenner zu bringende Krankheiten zusammenzufassen, erscheint mir ein nicht zu rechtfertigendes Unternehmen, dem ich die Gefolgschaft bis auf weiteres versagen muß. Im einzelnen auf die interessanten Zeißlerschen Untersuchungen einzugehen, würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten. Ich behalte mir vor, bei anderer Gelegenheit darauf zurückzukommen.

Für heute wiederhole ich also, daß wir es in meinen Impfstoffarbeiten ausschließlich mit dem von mir l. c. beschriebenen, bekannten, Meerschweinchen unter dem besonders hervorstehenden Bilde schwarzroter brandiger Veränderung gewisser Muskelpartien tötenden und in dieser sowie in Reinkulturen aller Art niemals irgendwelche Fadenverbände bildenden, unter Sporenbildung stark zur Bildung charakteristischer Blähformen und Zellschatten neigenden Bakterien zu tun haben, die außerdem auch in vieler Beziehung noch kulturell und immer immunisatorisch scharf von den Oedembazillen (Bac. oed. mal. Koch, Vibrion septique Pasteur u. a.) geschieden sind.

2. Zu I Nr. 1 meiner Arbeit — Neue Rauschbrandimpfstoffe, diese Zeitschrift Band X, Heft 1: Ich lasse in der Regel den Fleischzusatz fort, übertrage die brandigen Fleischstücke des kurz vorher eingegangenen Meerschweinchens unmittelbar in die auf 80° im Dampftopf erhitzten Leberbouillonkolben und bringe sie sofort


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zurück in den Schimmelbuschapparat, wo sie weitere 20 Minuten bei 80° gehalten werden. Dann evakuiere ich sie sehr stark. Voraussetzung dieses Verfahrens ist natürlich, daß das zur Meerschweinimpfung verwandte Material erprobt, durchaus rein ist und keinerlei fremde sporenbildende Keime enthält, denn diese werden durch die bezeichnete 20 Minuten lange Erhitzung auf 80° natürlich nicht ausgeschaltet. Solche Sporen können auch von der Haut und den Haaren des Meerschweinschens stammen; dieses ist also äußerst sorgfältig durch Abbrennen und Rasieren zu säubern und mit Alkohol abzuwaschen. Auch manche Kokken sind so resistent, daß sie die Erhitzung überstehen. Schnelles und sicheres Arbeiten mit sterilen, teils heißen Instrumenten unter Assistenz, die schnell die Bauchlappen mit Haken zurückhält, ist selbstverständlich, sonst mißglückt die Kultur. Bei einiger Übung erhält man auf diese Weise, worauf ich Wert lege, in der Kulturbouillon sogleich erste Generationen. Besonders starkwandige Kolben sind unerläßlich, da sonst nicht nur beim Evakuieren leicht der Boden eingedrückt wird, sondern häufig der durch die stürmische Gasentwicklung in den überaus üppig wachsenden Kulturen entstehende Überdruck den Kolben sprengt und den Thermostaten arg verschmutzt. In 4 Stunden hat sich auf dem Boden ein oft 1 cm hoher flockiger weißlicher Satz von Bazillen und Sporen gebildet. Die darüber stehende Flüssigkeit muß in längstens 3 Tagen völlig glanzklar sein. Sonst ist die Kultur verunreinigt. Darauf Untersuchung im Dunkelfeld, in gefärbten Präparaten, Kontrollimpfung und Kontrollkultur vom Impftier.

3. Zu 2 der genannten Abhandlung: Die Kulturen werden durch ein Gazefilter von den zur Beimpfung eingebrachten Fleischstückchen befreit, dann zunächst im Schüttelapparat 12 Stunden lang geschüttelt und darauf ausgeschleudert; die ausgeschleuderten Sporen werden dann, wie früher, stundenlang verrieben. Auf diese Weise wird eine noch viel gründlichere Trennung der Bakterienklumpen und gleichmäßigere Verteilung der Sporen erreicht, als durch die frühere Verreibung allein.

Die Dauer der zur Abschwächung erforderlichen Erhitzung ist bei den einzelnen Stämmen sehr verschieden. Sie muß für jeden Stamm festgestellt werden.

4. Zu meinen früheren Angaben über die Herstellung der Type F ist ergänzend nachzutragen, daß man je nach der Virulenz der Kultur und nach ihrem Sporengehalt mit der Höhe und Festig-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit des Fließpapierbreifilters die Virulenz des Filtrats so in der Hand hat, daß man sie bei einiger Übung ziemlich sicher auf einen bestimmten Grad bringen kann; ich suche sie seit Jahren nach Möglichkeit auf $^{1}/_{10}$ der Virulenz von Type A einzustellen und jedenfalls höhere Virulenz zu vermeiden, glaube aber, nach Meerschweinchenversuchen, daß eine weit stärkere Herabdrückung der Virulenz unbeschadet der Kraft und Dauer des Impfschutzes angängig ist. Darauf komme ich später zurück.

Im übrigen folgt die Herstellung und Wertbestimmung der Impfstoffe den in meinen früheren Arbeiten gegebenen Vorschriften.

Die Impfstoffe werden von der Industrie nach meinen Anweisungen hergestellt und im hiesigen Institut auf ministerielle Anweisung staatlich geprüft. Die Prüfung folgt den l. c.[1]) gegebenen Vorschriften.

Die Impfstoffe sind seitdem in großem Umfange in der Praxis angewendet worden. Über Mißerfolge infolge ungenügenden Impfschutzes ist mir niemals etwas bekannt geworden. Damit habe ich auch nicht gerechnet, da sich bei den Auswertungen der Impfstoffe regelmäßig zeigte, daß die mit ganz kleinen Dosen jeder Type allein geimpften Tierchen später immun waren.

Dagegen sind mir zweimal Todesfälle an Impfrauschbrand bekannt geworden, das eine Mal vor mehreren Jahren bei mehreren Kälbern, das andere Mal unlängst bei Schafen in der Provinz Sachsen. Bei den Kälbern wurde s. Zt. durch meinen Vertreter Impfrauschbrand durch Zerlegung und bakteriologisch festgestellt und die Impfung mit der Type F als die Ursache der tödlichen Erkankung ermittelt. Die Impfverluste bei den Schafen konnten von hier aus nicht näher geprüft werden. In beiden Fällen war derselbe Impfstoff von der Fabrik auch an viele andere Besteller versandt und von diesen ohne Nachteil verimpft worden. Ob die Lösung der Type F statt unter die straffe Haut der Ohrmuschel in das lockere Gewebe hinter dem Ohr gespritzt war, wovor in den Gebrauchsanweisungen ausdrücklich gewarnt wird, konnte nicht mehr festgestellt werden. Es war notwendig, die Impfung auch für den möglichen Fall unrichtiger Verimpfung gefahrloser zu gestalten. Versuche ergaben zunächst, daß eine Herabsetzung der

[1]) Foth, Die Wertbestimmung des neuen Rauschbrandimpfstoffes Emphysarcol Foth. Berlin. tierärztl. Wochenschrift 1918, Nr. 18.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Impfdosis von je ¼ von Type A und F auf je ⅕ ohne jedes Bedenken für die Sicherheit des Impfschutzes zulässig war. Ferner mußte versucht werden, die immunisatorische Wirksamkeit der Stoffwechselprodukte des Rauschbrandbazillus, wenn irgend möglich allein, unter völliger Ausschaltung der Sporen in der Type F auszunutzen und wenn das nicht erreichbar war, den Sporengehalt wenigstens auf ein sicher völlig ungefährliches Minimum herabzusetzen.

In meiner Abhandlung: Neue Rauschbrandimpfstoffe (l. c.) verfolgte ich Seite 8 ff. von vornherein schon diese Absicht, mußte jedoch erfahren, daß wiederholte Filtration durch hohe Schichten sehr festgestampften Fließpapierbreies, durch Reichelkerzen, Kieselguhrkerzen verschiedener Art allein und in Verbindung miteinander kein sicher keimfreies, sondern nur ein mehr oder weniger keimarmes Filtrat gaben. Einige Mal schienen die Filtrate indes tatsächlich keimfrei zu sein. Die hieraus hergestellten Präzipitate verliehen Meerschweinchen, wie ich S. 10 l. c. berichtete, ebenfalls einen nicht unbedeutenden Schutz. Ich sprach damals die Hoffnung aus, daß diese als Type F I bezeichneten keimfreien Filtrate die keimarme Type F ersetzen könnten, beschränkte mich aber bei den unsicheren Filtrationsergebnissen einstweilen auf die Type F. Weitere Versuche hatten dann dieselben unsicheren Resultate. Die Filtrate gaben zwar Impfschutz, aber sie waren nicht sicher keimfrei. Dies war aber das schon bei Type F bekannte Resultat.

Im Jahre 1918 berichtete dann Prof. Naoshi Nitta[1]) von der Universität in Tokio unter Mitteilung meiner Arbeiten, daß es ihm gelungen sei, mit keimfreien Filtraten aus Rauschbrandkulturen in Leberbouillon mit Fleischzusatz bei den damit geimpften Tieren völlig gefahrlos sichere Immunität zu erzielen. Die Impfung sei in großem Maßstabe in Korea mit vollem Erfolge praktisch durchgeführt. Der Vorsteher der Pathological division, Bureau of Animal Industry, Department of Agriculture, Washington, Dr. Eichhorn, hat den Impfstoff nachgeprüft und bestätigt seine Ungefährlichkeit und gleichzeitige immunisierende Wirkung. Unabhängig von

[1]) Naoshi Nitta: Immunisation against black leg by means of filtrates of artificial cultures of the bacillus. — Bulletin of the Central-Vet. Med. association of Japon Nr. 1, Avril 1918.

Ref. im Schweizer Archiv f. Tierheilkunde, 62. Bd., 9. Heft.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nitta stellten Privatdozent Dr. Gräub und Dr. Zschokke[1]) in Bern im dortigen Unversitäts-Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten (Direktor Prof. Sobernheim) im Auftrage des Schweizerischen Veterinäramts durch Filtration von Rauschbrandkulturen (in Leberbouillon mit Fleischzusatz) durch Chamberlandkerzen keimfreie Filtrate her, mit denen sie Meerschweinchen, Schafe und Rinder gefahrlos immunisierten.

Durch eine zweite Impfung mit abgeschwächtem sporenhaltigen Impfstoff wurde der Impfschutz noch bedeutend verstärkt. Sie empfehlen danach die einmalige Impfung allein mit keimfreiem Filtrat für Rinder, die nur für die Weidezeit auf gefährlichen Weiden geschützt werden sollen, die Nachimpfung mit sporenhaltigem Impfstoff dagegen zur Erzielung eines Dauerschutzes für Rinder, die ständig in Rauschbranddistrikten leben.

Die Einzelheiten der sorgfältigen Arbeit müssen im Original nachgelesen werden.

Das Preußische Ministerium für Landwirtschaft beauftragte mich mit der Nachprüfung der japanischen und schweizerischen Forschungsergebnisse an deutschem Rauschbrandmaterial. Ich nahm hiernach im verflossenen Frühjahr meine früheren Arbeiten wieder in vollem Umfange auf.

Nach meinen oben mitgeteilten Erfahrungen kam es zunächst darauf an, einwandfrei festzustellen, ob die Voraussetzung der genannten Forscher richtig war, daß sie es mit sicher keimfreien Filtraten zu tun hatten.

Die Kulturen wurden in der oben beschriebenen Weise teils in Leberbouillon allein, teils in solcher mit Zusatz von gekochtem Fleisch (300 g auf 1 Liter Bouillon) im Vacuum gezüchtet, auf Reinheit und Virulenz geprüft, zentrifugiert und durch Fließpapierbrei oder Asbestwolle glanzklar filtriert. Dieses Filtrat wurde dann durch Berkefeldfilter verschiedener Sorten, durch Reichelkerzen aller Art, durch Pukallfilter, Chamberlandkerzen deutschen Fabrikats (System Nordmeyer-Berkefeld) und Original-französische Chamberlandkerzen (eine namenlose Kerze und später bezogene Porzellankerzen mit der Bezeichnung Filtre porcellaine amiante $\overset{A}{0}$ filtriert. Wiederholt wurden die Kerzenfiltrate noch ein zweites und auch

[1]) Gräub u. Zschokke: Die Immunisierung gegen Rauschbrand mit keimfreien Filtraten. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Bd. 62 Heft 2 u. 3, 1920.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drittes Mal durch andere Kerzen filtriert. Zu allen Versuchen dienten neue Kerzen. Am feinsten war das Korn der Porzellan-Reichelkerzen und der Original-Französischen filtres porc. amiantes Chamberland. Auch die Pukallfilter waren sehr feinkörnig. Die Filtration ging meistens verhältnismäßig schnell vonstatten. Nur die Porzellan-Reichelkerzen filtrierten die bereits durch Asbestwolle und darauf noch durch ein dichtes Pukallfilter gezogenen Filtrate trotz sehr starken Vakuums mitunter sehr langsam (einmal in 4 Tagen nur etwa 400 g). Die französischen Filtres porcellaines amiantes $\overset{A}{o}$ für den Chamberlandapparat filtrierten bei 6 bis 8 Atmosphären Druck die vorher durch Asbestwolle gezogenen und dann noch durch deutsche Chamberlandkerzen gepreßten Filtrate verhältnismäßig schnell.

Die Filtrate wurden in Dosen von 1, 2, 3, 5, 10, 15 und 20 ccm auf Meerschweinchen subkutan verimpft, die größeren Dosen an verschiedenen Körperstellen. Ein Teil der Filtrate wurde mit Trikresol im Verhältnis von 0,1 % versetzt. Mit diesen so konservierten Filtraten wurden dieselben Versuchsserien, jedoch nur bis zu 10 ccm geimpft. Bemerkt sei hier, daß ich das Trikresol in dieser Verdünnung als ein ausgezeichnetes, die Virulenz auf lange Zeit gar nicht schädigendes Konservierungsmittel für virulente gut versporte Rauschbrandkulturen mit großem Vorteil verwende. Vergleichende Versuche mit Trikresol und mit dem von Nitta (l. c.) empfohlenen Glyzerin (1 Teil Kultur und 1 Teil Glyzerin) an denselben Kulturen ergaben nach Monaten unter Berücksichtigung der bei der Glyzerinkultur natürlich nötigen doppelten Dosis noch dieselben hohen Werte. Die Glyzerinkulturen neigen indes zuweilen zur Schimmelbildung.

Die Filtrate, auch die mit Trikresolzusatz, wurden in den kleineren Dosen völlig reaktionslos vertragen, bei 10 ccm kränkelten die Tierchen mitunter, erholten sich aber bald, bei 15 und besonders bei 20 ccm dagegen erkrankten sie meistens mehr oder weniger schwer und starben auch wiederholt. In 2 Fällen konnte Rauschbrand festgestellt werden, in den anderen Fällen nicht. Der Rauschbrand wurde, wie auch in den folgenden Versuchen nicht nur durch Sektion und bakterioskopische Untersuchung, sondern auch durch Kultur und Meerschweinchenimpfung sichergestellt. Da 20 ccm Flüssigkeit die oberste Grenze der einem kleinen Meerschweinchen von 250 g einzuspritzenden Menge darstellt, wurden


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die nicht mit Trikresol versetzten Filtrate auf $^{1}/_{5}$ und später auf $^{1}/_{10}$ ihres Volumens bei 38—40° eingeengt. Hiermit wurden Meerschweinchen mit denselben Dosen, bei größeren Impfmengen an verschiedenen Stellen, geimpft mit dem Ergebnis, daß bereits eine größere Zahl von Todesfällen an echtem Rauschbrand auftrat. Doch auch hier führten die großen und sehr konzentrierten Flüssigkeitsmengen zu meist schweren Erkrankungen mit oft tödlichem Ausgange, ohne daß Rauschbrand vorlag. Die eingeengten Filtrate wurden daher mit der 25fachen Menge Alkohol absolutus ausgefüllt. Die Menge des gewonnenen Trockenpulvers wurde bestimmt und ihr Verhältnis zum uneingedickten Kulturfiltrat festgestellt. Im Mittel beträgt die Ausbeute etwa 1%, sie wechselt aber sehr je nach dem Gehalt der Kulturbouillon an alkoholpräzipitablen Eiweißstoffen; insbesondere bei Verwendung von Leberbouillon mit mit Fleischzusatz ist sie in der Regel höher, bis 2% und manchmal noch etwas mehr. Das leicht und glanzklar lösliche Pulver konnte nunmehr mit geringen Flüssigkeitsmengen in äquivalent weit größeren Dosen, wie die Erfahrung lehrte, ohne Gefahr accidentellen tödlichen Ausganges verimpft werden. Das Ergebnis war, daß fast alle Filtrate in dieser Form in Dosen, die etwa 30 bis 60 ccm des uneingedickten Filtrates entsprachen, also in Mittel mit 0,3 bis 0,6 g die Meerschweinchen unter dem typischen, wie beschrieben sicher gestellten Bilde des Rauschbrandes in 20 bis 40 Stunden töteten.

Bezeichnend war in allen Versuchen, daß die Ergebnisse vielfach durchaus nicht den Erwartungen entsprachen, die ich nach der Art der verwendeten Filter hegen zu dürfen glaubte. So erzeugte z. B. ein nacheinander durch Asbestwolle, Pukallfilter und eine Porzellan-Reichelkerze sehr mühsam gewonnenes Filtrat noch Rauschbrand, auch noch nachdem es noch durch eine französische Chamberlandkerze filtre amiante porcellaine $\overset{A}{o}$ gepreßt war, während gelegentlich vereinzelt andere nur durch Asbestwolle und irgend eine der genannten Kerzen gewonnene Filtrate keinen Rauschbrand erzeugten. Nähere Untersuchungen sprachen dann allerdings dafür, daß der Unterschied in erster Linie in der verschiedenen Virulenz der Ausgangskulturen begründet war. Bei weniger virulenten Kulturen ist auch mit dem Alkoholpräzipitat die Prüfung schwierig, besonders wenn die Ausbeute einmal relativ groß ist und etwa 2% und gar noch darüber beträgt. Denn auch die ohne


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Gefahr accidenter tödlicher Erkrankungen einspritzbare Menge dieses konzentrierten Eiweißpräparats ist schließlich begrenzt. Mengen von mehr als 1 g sind nicht immer unbedenklich. In der Tat zeigte sich, daß die Filtrate hochvirulenter Kulturen, deren Präzipitate Type B und auch A meiner mehrfach zitierten früheren Arbeit: „Neue Rauschbrandimpfstoffe“ (l. c.) in wenigen Milligrammen sicher tödlich waren, in mehr oder weniger großen Dosen auch Meerschweinchen an Rauschbrand töteten.

Aus diesen umfangreichen Versuchen in monatelangen Arbeiten mit den verschiedensten Rauschbrandstämmen an einer sehr großen Zahl von Versuchstieren ergibt sich, daß es mit den gebräuchlichen mineralischen Filtern kaum oder doch nur ausnahmsweise gelingt, wirklich keimfreie Filtrate aus Rauschbrandkulturen zu gewinnen.

Kürzlich wurde ich von Herrn Professor Ficker,[1]) der ähnliche Erfahrungen bei der Filtration von Gasoedem-Kulturen gemacht hatte, auf die Membranfilter der Firma de Haën, chemische Fabrik „List“ in Seelze bei Hannover aufmerksam gemacht. Versuche hiermit schienen aussichtsvoller zu sein. Doch auch hier wurden die Erwartungen wieder bei einer besonders hochvirulenten Kultur getäuscht. Obgleich die verwendeten Membranfilter Nr. 100 mit einer angeblich maximalen Porenweite von 0,6 cm den Erfolg gewährleisten mußten, gingen die mit Präzipitatdosen von 1,15 und 0,575 g an Rauschbrand ein. Alle kleineren Dosen, in Pulverform sowie uneingeengtes Filtrat ohne und mit Trikresolzusatz wurden reaktionslos vertragen.

Nach all diesen Erfahrungen müssen die Schlußfolgerungen, die bisher in der Literatur[2]) aus den Immunisierungsversuchen mit keimfreien Filtraten aus Rauschbrandkulturen gezogen sind, mit Vorsicht beurteilt werden. Damit soll nicht gesagt sein, daß es nicht doch noch gelingt, durch geeignete Filtrationsmethoden wirklich solche Filtrate zu gewinnen. Ich setze die Versuche fort und werde weiter darüber berichten. Einstweilen aber ist der Schluß berechtigt, daß es sich bei den als keimfrei angesprochenen

[1]) Briefliche Mitteilung.
[2]) Foth, Neue Rauschbrandimpfstoffe l. c. S. 10.
Naoshi Nitta a. a. O.
Gräub und Zschokke a. a. O.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Filtraten in der Regel nur um sehr keimarme Filtrate handelt.

Eine andere Frage ist es, ob diese ohne Impfgefahr einen ausreichenden Impfschutz bieten und wie dieser Impfschutz zustande kommt.

Darüber ein andermal. Kurz sei schon jetzt erwähnt, daß die Filtrate in meinen Versuchen in kleinen Dosen von 1—2 ccm ebenso wie in den japanischen und schweizerischen Arbeiten nur einen unsicheren, in großen Dosen dagegen in der Regel einen guten Impfschutz gewährten, der durch gleichzeitige Impfung mit sehr kleinen Dosen Sporenimpfstoff Type A auch bei den kleinen Filtratdosen völlig sicher und sehr kräftig wurde. Diese Beobachtungen bestätigen indes im wesentlichen nur meine früheren l. c. mitgeteilten Erfahrungen. Worauf es ankommt, ist die einwandfreie Feststellung, ob es zuverlässig gelingt, nachweisbar keimfreie Filtrate zu gewinnen und dann mit diesen allein einen Impfschutz zu erzielen, der nach Dauer und Stärke den Verhältnissen der Praxis genügt. Bisher ist diese Feststellung noch nicht gelungen. So lange aber die Filtrate noch, wenn auch nur vereinzelt, virulente Sporen enthalten, bewegen sich die Erörterungen über die Wirkung der keimfreien Filtrate und über das Wesen des Impfschutzes, den sie erzeugen, auf unsicherem Boden.

Schöbl,[1]) Gräub und Zschokke[2]) und Nitta[3]) glauben es mit einer aktiven Aggressin-Immunisierung zu tun zu haben. Hierzu sei nur bemerkt, daß die von Nitta mitgeteilte und wohl auch als Stütze dieser Auffassung gewertete Beobachtung, daß ausgewaschene Rauschbrandsporen von Meerschweinchen reaktionslos vertragen werden, dagegen im Gemisch mit keimfreien Filtrat verimpft tödlichen Rauschbrand erzeugen, zweifellos auf einem Irrtum beruhen. Denn abzentrifugierte Rauschbrandsporen aus hochvirulenten Kulturen (ohne Fleischzusatz), die nach jedesmaligem Schütteln mit destilliertem Wasser 6—12 mal gründlich ausgewaschen und in Vakuum über Chlorcalcium getrocknet waren, töteten in Dosen von 1 mmg in wenig Wasser aufgeschwemmt Meerschweinchen in 18 bis 22 Stunden prompt an schwerstem Rauschbrand; ein den

1) Schöbl, Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Orig. 1910.

2) Gräub und Zschokke a. a. O.

3) Nitta a. a. O.



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tod beschleunigender Einfluß einer Beimischung derselben Menge Filtratpräzipitats war nicht erkennbar. In einem Fall genas sogar ein solches Meerschweinchen, während das andere gleich schwere Tier in 20 Stunden einging.

Alle diese Fragen bedürfen also weiterer Klärung.

Über die Ergebnisse meiner weiteren Arbeiten werde ich in einer zweiten Abhandlung berichten.

Münster i. W., im Dezember 1921.

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Bakteriologischen Untersuchungsamt der Stadt Altona. [Dr. med. Zeißler.])

Die Anaërobenflora des Meerschweinkadavers und ihre Bedeutung für die Rauschbranddiagnose durch den Tierversuch am Meerschwein.

Von

Leopold Becker.

(Eingegangen am 23. April 1921.)

Für die Differenzialdiagnose zwischen Rauschbrand und malignem Oedem ist, soweit sie nicht bakterioskopisch gestellt wird, der einfache Tierversuch am Meerschwein maßgebend. Die Tiere werden entweder mit dem zu untersuchenden Material, wie von Kitt[10] empfohlen, subkutan am Bauch oder, wie von v. Hibler[9] und Foth[2, 3] empfohlen, intramuskulär am Hinterschenkel geimpft. Für das Angehen weniger virulenten Materials ist die intramuskuläre Impfung günstiger (Zeißler[12]).

Das Bild des Sektionsbefundes beim Impfrauschbrand ist nach v. Hibler,[9] Foth,[2] Kitt[10] und anderen durch die hämorrhagisch-ödematösen Veränderungen der Subkutis mit oder ohne Gasbläschen und durch die schwarzrote Farbe der ergriffenen Muskulatur charakterisiert. Ein etwa in der Bauchhöhle vorhandener Erguß zeigt seröse oder blutig-seröse Beschaffenheit. Der Sektionsbefund beim Meerschweinchen nach künstlicher Infektion mit anderen, den Rauschbrandbazillen verwandten Anaërobiern (abgesehen vom Fraenkel'schen Gasbazillus) zeigt im wesentlichen das gleiche Bild wie beim Impfrauschbrand. Im allgemeinen tritt jedoch der hämorrhagische Charakter der Veränderungen zurück und der serös-ödematöse mehr in den Vordergrund. Dieser Unterschied tritt aber keineswegs immer deutlich zu Tage, indem die Gewebsveränderungen auch öfters bei Rauschbrand nicht intensiv hämorrhagisch sind, wie umgekehrt beim malignen Oedem auch dunkle hämorrhagische Infiltration vorkommt. Man kann also in keinem Fall


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

allein nach dem makroskopischen Bild des Impfrauschbrandes die Abgrenzung gegen malignes Oedem durch die Art der anatomischen Veränderungen am künstlich infizierten Meerschwein stellen.

Von ausschlaggebender Bedeutung für die Differenzialdiagnose sehen deshalb v. Hibler,[9] Foth,[2, 3] Kitt[10] und andere das Bild der Bakterienflora in der Subkutis, im Gewebe, in den Körperhöhlen und im Herzblut an. Foth und v. Hibler sehen beim vegetativen Stadium der Keime das differenzialdiagnostisch wichtigste Merkmal darin, daß die pathogenen rauschbrandähnlichen Anaërobier regelmäßig die ausgesprochene Neigung zeigen, im Peritonealerguß, insbesondere aber auf der dem Zwerchfell anliegenden Oberfläche der Leber, mehr oder weniger lange Verbände zu bilden, während der Rauschbrandbazillus dieses niemals tut, sondern stets nur als Einzel- oder zu Paaren angeordnetes Stäbchen zu finden ist. Auch, wenn die Kadaver von den rauschbrandinfizierten Meerschweinchen mehrere Stunden nach dem Tode uneröffnet blieben, hat Foth niemals Verbandsbildung beobachtet. Ebenso wurde bei fortgesetzter Uebertragung von Meerschweinchen auf Meerschweinchen keine Verbandbildung beobachtet, während nach Infektionen mit Material, welches andere, rauschbrandähnliche, Keime bzw. Sporen enthielt, in Meerschweinchen, die bis zur Sektion mehrere Stunden bei Zimmertemperatur gelegen hatten, eine mit dem Alter des Kadavers zunehmende Neigung zur Verband- und Fadenbildung beobachtet wurde.

Nach Kitt[10] ist jedoch das Fehlen von Kettenverbänden nicht als durchgreifendes Unterscheidungsmerkmal der Rauschbrandbazillen gegenüber den Oedembazillen anzusehen, da das Fehlen von Verbänden höchstens und auch nicht ohne Einschränkung für ganz frische Kadaver gilt. Bei Kadavern, die längere Zeit gelegen haben, ja auch schon bei moribund getöteten Meerschweinchen hat Kitt Rauschbrandbazillen in längeren Verbänden gefunden. Auch Hibler bemerkt, daß Rauschbrandbazillen nach längerer Liegezeit (etwa 12 Stunden) zu längeren Fädenverbänden auswachsen können. Auch darum bezeichnet Kitt das Auftreten von Verbänden für die experimentelle Rauschbranddiagnose nicht als unbedingt maßgebend, weil die Bauchhöhle des Meerschweinchens rasch nach dem Tode von anderen, fadenbildenden aus dem Chymusbrei des Darmes überwandernden Anaërobiern bevölkert werden kann. Ebenso wie Kitt[10] hält auch Foth[2] es für möglich, daß Keime aus dem Darm in


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die Bauchhöhle überwandern. Er bemerkte nämlich, wenn bereits einige Zeit seit dem Tode des Meerschweinchens verflossen ist, beim Betrachten des Peritonealergusses im Dunkelfeld außer den bekannten Stäbchen zuweilen das Auftreten von schlanken scharfkonturierten beweglichen Stäbchen, die er vielleicht für eingewanderte Darmbakterien hält. Obwohl Kitt also schon beim moribunden Meerschweinchen Fäden fand, die seiner Meinung nach nur aus dem eingespritzten Rauschbrandmaterial stammen können, hält er es doch gleichfalls für möglich, daß, falls die Meerschweinchen bis zur Sektion mehrere Stunden bei Zimmertemperatur gelegen haben, fadenbildende Anaërobier aus dem Darm in die Bauchhöhle getreten sind. Er schließt also, daß, wenn wir bei der Sektion der Meerschweinchen mehrere Stunden nach dem Tode in der Bauchhöhle Fäden vorfinden, diese sowohl dem eingeimpften Rauschbrandmaterial, als auch den übergetretenen Darmbakterien angehören können, wir also ein Gemisch der beiden Arten vor uns haben können. Während nun die Feststellung derartiger Mischinfektionen mit Hilfe des einfachen Tierversuches und den bis vor kurzem ausschließlich gebräuchlichen Kulturmedien versagt, ist es seit Einführung der Traubenzuckerblutagarplatte (Zeißler[4, 5, 6, 12]) und ihrer Durchmusterung mit dem binokulären Plattenkulturmikroskop*) möglich und nicht mehr schwierig, die verschiedenartigen Krankheitserreger an ihren charakteristischen Wuchsformen zu erkennen und mit großer Sicherheit verschiedene Bakterienarten aus Gemischen zu trennen und zu identifizieren.

Im Folgenden soll nun über eingehende Untersuchungen berichtet werden, die an Meerschweinchen ausgeführt wurden, um festzustellen, ob und unter welchen Bedingungen Keime nach dem Tode aus dem Darm in die Bauchhöhle überwandern, welchen Arten diese Keime angehören, inwiefern sie mit dem eingespritzten Versuchsmaterial Mischkulturen geben und mit welchen Arten dann im Tierkörper bzw. in der Bauchhöhle zu rechnen ist. Zu den Versuchen wurden Meerschweinkadaver benutzt, die teils von spontan verstorbenen Tieren, teils von Tieren, die bei der Entnahme von Blut aus dem Ohr für den Wassermann gestorben waren, teils von verstorbenen tuberkulösen Versuchstieren herrührten. Außerdem wurden noch zwei Meerschweinchen zu den Versuchen

*) Carl Zeiß, Jena.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

herangezogen, von denen eines mit Rauschbrandmaterial, welches als einzige Keime den Foth'schen und den Kitt'schen Rauschbrandbazillus[12] enthielt, infiziert, längere Zeit angefressen und eventeriert im Tierstall gelegen hatte, und eines, das durch Halsschnitt entblutet worden war. In letztem Falle wurde die Wunde durch in 5% Karbollösung getauchte Watte verschlossen, um ein Einwandern von Keimen von außen her zu verhindern.

Um nun festzustellen, inwiefern ein Durchwandern von Keimen aus dem Darm in die Bauchhöhle von der Zeit, welche die Tiere nach dem Tode bis zur Sektion gelegen haben, und von der dabei herrschenden Temperatur abhängt, wurden die Versuche an Tieren angestellt, bei welchem die Liegezeit bis zur Sektion zwischen 20 und 100 Stunden schwankte. Die Temperatur betrug bei diesen Versuchen einesteils 16 und 17° C, andernteils 21 und 22° C. Höhere Temperaturen von 38° C. (Brutofen), wie Gaffky[5] sie angewendet hat, um aus durch Erdrosselung getöteten Meerschweinchen „Bazillen des malignen Oedems“ züchten, wurden in den vorliegenden Versuchen nicht angewendet, da sie den natürlichen Bedingungen, unter denen die Tiere in unseren Gegenden bis zur Sektion liegen bleiben, nicht entsprechen, und es für die praktische Verwendung des Tierversuches zu Rauschbranddiagnosen ja auch nur darauf ankommt, festzustellen, welche Arten von Keimen aus dem Darm bei normalen Temperaturen überwandern, und mit eingespritztem Material Bakteriengemische geben können.

Die obengenannten Temperaturen von 16 und 17° C beziehen sich auf Zimmertemperatur, die von 21 u. 22° auf Tierstalltemperatur.

Von dem zur Untersuchung gelangenden Meerschweinchen wurde aus dem subkutanen Gewebe des Bauches oder des Thorax bzw. der Leistenbeugen oder der Achselhöhlen, dem Peritoneum, der Pleura und dem Herzblut ein Dunkelfeldpräparat, ein Grampräparat und je ein Klatschpräparat von der Zwerchfelloberfläche der Leber angefertigt und auf Keime untersucht. Weiter wurden aus der Subkutis, dem Peritoneum, der Pleura und dem Herzblut unter aseptischen Kautelen an Kulturen angelegt: je drei Leberbouillonröhrchen, drei Hirnbreiröhrchen, je nach der Menge der im zu untersuchenden Material mikroskopisch festgestellten Keime ein Satz von drei bis sechs Traubenzuckerblutagarplatten*) zur

*) Zur Herstellung der Blutplatten wurde nur Menschenblut verwendet.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Anaërobenzüchtung im **Maaßen**'schen Apparat, zur Aerobenzüchtung wurde noch eine Blutagarplatte ohne Traubenzucker und ein Schrägagarröhrchen beimpft. Von der mit dem Ausgangsmaterial beimpften primären Blutplattenserie wurden die verschiedenartigen Kolonien in Leberbouillon übergeimpft und nach gutem Anwachsen von hier zur Bestimmung der Reinheit und Art und zur Trennung der verschiedenen Arten wieder auf Traubenzuckerblutagarplatten gebracht (je nach Bedarf auf einzelne Platten oder Plattenserien). Diese Überimpfung wurde wiederholt bis die jeweilig gefundenen Keime in Reinkultur vorhanden waren. So waren z. B. zur Reingewinnung des Bacillus putrificus tenuis (Protokoll 11) 13 Wechsel von Blutplatten in Leberbouillon erforderlich. Gleichzeitig wurden die von dem Ausgangsmaterial angelegten Hirnbrei- und Leberbouillenröhrchen, wenn sie nach gutem Angehen (Trübung bzw. Bläschenbildung bzw. Schwärzung) einige Tage zur ausreichenden Versporung der etwa in ihnen enthaltenen Anaërobier bei Zimmertemperatur gestanden hatten, zur Abtötung der in den Kulturen vorhandenen vegetativen Keime 20 Min. auf 80° C erhitzt. Nachdem sie dann wieder zwei Tage in dem **Maaßen**'schen Apparat bebrütet worden waren, wurden sie auf Traubenzuckerblutagarplatten gebracht und in obenbeschriebener Weise getrennt und gereinigt. Bei jeder Überimpfung, sei es von der Blutplatte in Leberbouillon oder von Leberbouillon auf die Blutplatte, wurde ein Schrägagarröhrchen mit beimpft und aërob bebrütet, um als Kontrolle für etwaige aërobe Verunreinigungen zu dienen, und ein Hirnbreiröhrchen zum Nachweis etwaiger vereinzelter, manchmal nur langsam auskeimender Sporen hirnbreischwärzender Anaërobenarten (Tetanus, putrificus tenuis, putrificus verrucosus). Von Einzelkolonien der auf diese Weise gewonnenen Reinkulturen wurden dann die Gramfärbung (Originalmethode, Zeißler)[12] die Geißeldarstellung (Zettenow) ausgeführt, die anderen für die Artbestimmung wichtigen Nährböden, wie Hirnbrei, Milch und Gelatine beimpft, die Resistenz der Sporen gegen Siedehitze (Becker)[1] geprüft und der einfache Tierversuch ausgeführt. Blieb das Versuchstier nach der zunächst vorgenommenen Impfung subkutan am Bauch gesund, so wurde die Impfung intramuskulär am Oberschenkel unter Zugabe einiger Tropfen Milchsäure zum Untersuchungsmaterial wiederholt (v. Hibler).[9]

Die Artbestimmung der Aërobenkeime wurde nicht für alle


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Arten restlos durchgeführt. (Bact. coli, Bact. aërogenes, Pneumobact. Friedländer, grampositiver aërober Sporenbildner), da es ja der Zweck der Arbeit war, die überwandernden Anaërobenkeime zu bestimmen. Tabelle I gibt die Übersicht der aus den Meerschweinkadavern gezüchteten Aërobenkeime, Tabelle II der aus den Meerschweinkadavern gezüchteten Anaërobenkeime.

Tabelle I.

1. Bact. coli in 13 Kadavern (Sektionsprotokoll 1—13).
2. Pneumobact. Friedländer in 2 Fällen (Sektionsprotokoll 1, 3),
3. Bact. proteus in 5 Kadavern (Sektionsprotokoll 4, 6, 7, 8, 10),
4. Staphylokokken in 5 Kadavern (Sektionsprotokoll 1, 3, 6, 7, 13),
5. Pneumokokken in 6 Kadav. (Sektionsprotokoll 3, 4, 5, 11, 12, 13),
6. Streptokokken in 1 Kadaver (Sektionsprotokoll 10),
7. Baz. mesentericus in 1 Kadaver (Sektionsprotokoll 2),
8. andere grampositive Sporenbildner in 2 Kadavern (Sektionsprotokoll 10, 12).

Zeichenerklärung zur Tabelle II.

Begeißelung (siehe [12] S. 9/10)*):
◯ = unbegeißelt,
+++ = peritrich begeißelt.

Gramfärbung (siehe [12] S. 10/11):
◯+ = gramnegativ bis gramlabil,
++ = grampositiv bis gramlabil,
+++ = streng grampositiv.

Traubenzuckerblutagarplatte (siehe [12] S. 12/14):

I. =	Wuchsform	I	[12] S. 19 und Tafel 3.
IIa. =	„	IIa	[12] S. 19 und Tafel 1.
IIb. =	„	IIb	[12] S. 20 und Tafel 1.
IIc. =	„	II**)	
III. =	„	III	[12] S. 20 und Tafel 2.
IV. =	„	IV	[12] S. 20 und Tafel 3.
V. =	„	V	[12] S. 20 und Tafel 3.
VI. =	„	VI	[12] S. 20 und Tafel 3.
VII. =	„	VII	(siehe Anmerkung zur Tabelle).

Milch (siehe [12] S. 22—23):
◯ = keine Veränderung,
+ = langsame Gerinnung usw.,
+++ = stürmische Gerinnung usw.,
× = Peptonisierung, vorher eventuell Gerinnung.

*) Die Seitenzahlen entsprechen denen der Monographie.
**) Wie Wuchsform IIa, doch ganz ohne Hämolyse und sehr zart.

Digitized by 
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle II.

		Begeißelung	Gramfärbung	Traubenzuckerblutagarplatte	Milch	Gelatine	Hirnbrei	Resistenz der Sporen gegen Siedehitze 2′	5′	10′	20′	30′	45′	60′	Einfacher Tierversuch
1	II. Art der Bazillen des malignen Oedems. . . . . . . (Prot. 9)	+++	++	II b	×	×	◪				+	+		+	II. (blutig-seröses oder blutiges Oedem).
2	II. Art der Bazillen des malignen Oedems. . . . . . . (Prot. 5)	+++	++	II b	×	×	◪					+	+	+	
3	II. Art der Bazillen des malignen Oedems. . . . . . . (Prot. 4)	+++	++	II b	×	×	◪					+	+	+	
4	Tetanusbazillus . . . . . („ 5)	+++	++	III (II a)	×	×	■					+	+	+	IV. (Tetanus.)
5	Bazillus putrificus Bienstock („ 5)	+++	++	V	×	×	■					+	+	+	apathogen
6	„ „ „ („ 8)	+++	++	V	×	×	■					+	+	+	„
7	„ „ „ („ 4)	+++	++	V	×	×	■					+		+	„
8	„ „ „ („ 13)	+++	++	V	×	×	■					+	+	+	„
9	„ „ tenuis . („ 6)	+++	++	III (II a)	×	×	■				+	+	+	+	„
10	„ „ „ . („ 11)	+++	++	III (II a)	×	×	■				+		+	+	„
11	„ „ „ . („ 8)	+++	++	III (II a)	×	×	■					+	+	+	„
12	„ „ verrucosus („ 11)	+++	++	VI	×	×	■				+		+	+	„
13	„ „ „ ' („ 5)	+++	++	VI	×	×	■				+		+	+	„
14	„ „ „ („ 4)	+++	++	VI	×	×	■				+	+	+	+	„
15	„ „ „ („ 12)	+++	++	VI	×	×	■				+	+	+	+	„
16	„ „ „ („ 7)	+++	++	VI	×	×	■				+	+	+	+	„
17	„ „ „ („ 13)	+++	++	VI	×	×	■				+	+	+	+	„
18	**v. Hiblers Art IX** . . . („ 9)	+++	++	II c	○	○		+	+	+	○				„
19	**Bacillus amylobakter** . . („ 8)	+++	++	II c	+++	○		+	+	○					„
20	„ **makrono-filiformis**[1] („ 5)	+++	++	VII[2])	+	○		+	+	○					„
21	**Fränkelscher Gasbazillus** („ 9)	○	+++	I	+++	○									[3])
22	„ „ („ 6)	○	+++	I	+++	○									[3])

[1]) [illegible]

Gelatine (siehe [12]) S. 23):
◯ = keine Verflüssigung,
× = Verflüssigung.
Hirnbrei (siehe [12]) S. 21):
□ = keine Schwärzung,
◩ = 1—2 cm unter der Oberfläche leichte Schwärzung,
■ = intensive Schwärzung der ganzen Masse.
Resistenz der Sporen gegen Siedehitze (siehe [12]) S. 25):
\+ = weniger als 20 Min. aushaltend.
\+ + + = über eine Stunde aushaltend.
Einfacher Tierversuch (siehe [12]) S. 26/27):
die Zahlen entsprechen den verschiedenen Krankheitsbildern.

Die Verteilung der auf Tabelle 1 und 2 angeführten Mikroorganismen auf die einzelnen Tierkadaver ergibt sich aus den folgenden Protokollen:

Sektionsprotokoll: Meerschwein 1.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 13. 9. 1920. Kadaver 20 Stunden bei 17° C gelegen. Kein Verwesungsgeruch, keine Verfärbung.

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Grampositive runde Kokken. Kultur: Staphylokokken.

Peritoneum sehr reichlich dunkelbrauner klarer Erguß. Mikroskopisch: vereinzelte runde grampositive Kokken. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat keine Keime. Kultur: Staphylokokken, bact. coli.

Pleura: Wenig blutiger Erguß. Mikroskopisch: Vereinzelte runde grampositive Kokken. Kultur: Staphylokokken, bact. coli, Pneumobact. Friedländer.

Herzblut: Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Steril.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 2.

Tier getötet, tuberkulöses Versuchstier. 12. 9. 1920. Kadaver 30 Stunden bei 17° C gelegen. Kein Verwesungsgeruch, keine Verfärbung.

Subkutis: Kein Oedem. Mikoskopisch: Keine Keime. Kultur. Steril. Peritoneum: Reichlich hellbrauner, klarer Erguß. Mikroskopisch: Sehr feine Spirochäten, Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat keine Keime. Kultur: Bact. mesentericus, bact. coli.

Pleura: Wenig blutig — seröser Erguß. Mikroskopisch: Kurze gramnegative unbewegliche Stäbchen, grampositive Stäbchen. Kultur: Wie Peritoneum.

Herzblut: Mikroskopisch keine Keime. Kultur: Steril.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 3.

Tier zum Wassermann getötet, entblutet, Wunde mit in Karbolwasser getränkter Watte geschlossen. 15. 9. 1920. Kadaver 50 Stunden bei 16° C gelegen. Kein Vewesungsgeruch, keine Verfärbung.

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Steril.

Peritoneum: Sehr reichlich hellbrauner, klarer Erguß. Mikroskopisch: Grampositive, runde Kokken, grampositive Diplokokken, gramnegative lebhaft


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bewegliche kurze Stäbchen. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat runde Kokken. Kultur: Staphylokokken, Pneumokokken, bact. coli.

Pleura: Sehr wenig blutiger Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum. Kultur: Staphylokokken, Pneumokokken, Bact. coli, Pneumobact. Friedländer.

Herzblut: Mikroskopisch: Reichlich grampositive Diplokokken. Kultur: Pneumokokken, bact. coli.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 4.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 4. 10. 1920. Kadaver 60 Stunden bei 22° C gelegen. Mäßiger Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens von Symphyse bis zum Rippenbogen.

Subkutis: Oedem in den Leistenbeugen. Mikroskopisch: Gramnegative kurze bewegliche Stäbchen, vereinzelte längere grampositive unbewegliche Stäbchen. Kultur: Bact. coli. bact. proteus, baz. putrificus Bienstock.

Peritoneum: Reichlich schmutzig-brauner Erguß. Mikroskopisch: Gramnegative kurze und längere bewegliche Stäbchen, reichlich grampositive Stäbchen mit endständigen Sporen, längliche Diplokokken. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat kurze Stäbchen, längere versporte Stäbchen, viele einzelne Sporen, längliche Diplokokken. Kultur: Bact. coli, bact. proteus, Pneumokokken, baz. putrificus verrucosus.

Pleura: Reichlich schmutzig-brauner, blutiger Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum. Kultur: Wie Peritoneum.

Herzblut: Mikroskopisch: Ganz vereinzelte grampositive Stäbchen. Kultur: Wie Peritoneum.

Sektionssprotokoll: Meerschwein 5.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 26. 9. 1920. Kadaver 69 Stunden bei 22° C gelegen. Kein Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens und des Thorax von Symphyse bis zum Hals.

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Gramnegative, kurze schwachbewegliche Stäbchen, Kultur: Bact. coli, Tetanusbazillus, baz. putrificus verrucosus, baz. putrificus Bienstock.

Peritoneum: Wenig hellbrauner seröser Erguß. Mikroskopisch: Gramnegative, kuze bewegliche Stäbchen, grampositive lange Einzelstäbchen. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat kurze Stäbchen, längere Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Bact. coli, baz. putrificus Bienstock, baz. putrificus verrucosus, baz. makrono filiformis. II. Art der Bazillen des malignen Oedems, Tetanusbazillen.

Pleura: Wenig blutig-seröser Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum. Kultur: Wie Peritoneum.

Herzblut: Mikroskopisch: Gramnegative kurze Stäbchen, grampositive längliche Diplokokken. Kultur: Wie Peritoneum, Pneumokokken.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 6.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 17. 9. 1920. Kadaver 73 Stunden bei 16° C gelegen. Ziemlich starker Verwesungsgeruch, grünliche Ver-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

färbung des Abdomens von Symphyse bis zum Rippenbogen, unter der Subkutis in den Leistenbeugen Maden.

Subkutis: Oedem in den Leistenbeugen. Mikroskopisch: Grampositive runde Kokken. Kultur: Staphylokokken., bact. coli, baz. putrificus tenuis.

Peritoneum: Reichlich dunkler trüber blutiger Erguß. Mikroskopisch: Kurze lebhaft bewegliche gramnegative Stäbchen, längere dicke grampositive unbewegliche Stäbchen von der Form des Gasbazillus. längere schlanke, bewegliche Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat viele Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Staphylokokken, bact. coli, bact. proteus, Fraenkel'scher Gasbazillus, baz. putrificus tenuis.

Pleura: Wenig heller blutiger Erguß. Mikroskopisch: Runde Kokken, kurze bewegliche Einzelstäbchen. Kultur: Staphylokokken, bact. coli, baz. putrificus tenuis.

Herzblut: Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Fraenkel'scher Gasbazillus, baz. putrificus tenuis.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 7.

Tier bei Entnahme von 3 ccm Blut aus dem Ohr gestorben. 13. 10. 1920. Kadaver 75 Stunden bei 20° C gelegen. Mäßiger Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens von Symphyse bis zum Rippenbogen.

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Vereinzelte grampositive runde Kokken. Kultur: Bact. coli, bact. proteus, Staphylokokken, baz. putrificus verrucosus.

Peritoneum: Wenig hellbrauner seröser Erguß. Mikroskopisch: Grampositive runde Kokken, vereinzelte grampositive längere bewegliche Stäbchen. Auf der Leberoberfläche im Klaschpräparat einzelne längere Stäbchen und kurze Fäden. Kultur: Bact. coli, bact. proteus, Staphylokokken, baz. putrificus verrucosus, grampositiver aërober Sporenbildner.

Pleura: Wenig dunkelbrauner blutiger Erguß. Mikroskopisch: Grampositive runde Kokken, vereinzelte grampositive längere bewegliche Stäbchen. Kultur: Bact. proteus, Staphylokokken, baz. putrificus, verrucosus, grampositiver aërober Sporenbildner.

Herzblut: Mikroskopisch: grampositive kurze Stäbchen, Kultur: Wie Pleura.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 8.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 1. 10. 1920. Kadaver 80 Stunden bei 22° C gelegen. Starker Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des ganzen Körpers. Die Haut teilweise von der Unterlage losgelöst. Zwischen Subkutis und Faszie am Bauch, Thorax und in den Leistenbeugen zahlreiche Maden. Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Bact. coli, bact. proteus.

Peritoneum: Reichlich schmutzig-braunroter, schmieriger Erguß. Mikroskopisch: Kurze bewegliche gramnegative Stäbchen, längere grampositive gut versporte unbewegliche Stäbchen. Viele einzelne Sporen. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat kurze Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen, kurze Fäden. Kultur: bact. coli, bact. proteus, baz. putrificus Bienstock, baz. amylobacter, baz. putrificus tinuis.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pleura: Reichlich dunkelbrauer blutiger Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum. Kultur: Wie Peritoneum.

Herzblut: Mikroskopisch: Wie Peritoneum, nur Stäbchen nicht versporr. Kultur. Wie Peritoneum.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 9.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 16. 9. 1920. Kadaver 92 Stunden bei 16° C gelegen. Kein Verwesungsgeruch, keine Verfärbung.

Subkutis: In den Leistenbeugen blutiges Oedem. Mikroskopisch: Kurze gramnegative lebhaft bewegliche Stäbchen, längere bewegliche grampositive schlanke Stäbchen mit endständigen Sporen, längere dicke grampositive unbewegliche Stäbchen, vom Aussehen des Fraenkel'schen Gasbazillus. Kultur: Bact. coli, Fraenkel'scher Gasbazillus. II. Art der Bazillen des malignen Oedems.

Peritoneum: Sehr reichlich blutiger, hellbrauner Erguß. Mikroskopisch: Gramnegative kurze lebhaft bewegliche Stäbchen, längere grampositive schlanke bewegliche und plumpe unbewegliche Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Grampositive lange Fäden. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Bact. coli, Fraenkel'scher Gasbazillus. II. Art der Bazillen des malignen Oedems. Bazillus von Hibler Art IX.

Pleura: Wenig blutiger Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum, keine Fäden. Kultur: Bact. coli, Fraenkel'scher Gasbazillus, Baz. v. Hibler, Art IX.

Herzblut: Mikroskopisch: Grampositive unbewegliche Einzel- und zu Paaren angeordnete Stächen. Kultur: Bact. coli, Fraenkel'scher Gasbazillus. II. Art der Bazillen des malignen Oedems.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 10.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 21. 9. 1920. Kadaver 93 Stunden bei 16° C gelegen. Schwacher Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens von Symphyse bis zum Rippenbogen.

Subkutis: Wenig hellgelbes Oedem. Mikroskopisch: Runde grampositive Kokken, gramnegative bewegliche Stäbchen, grampositive längere schlanke Stäbchen.

Peritoneum: Wenig hellbrauner seröser Erguß. Mikroskopisch: Runde Kokken, kurze gramnegative bewegliche Stäbchen, längere bewegliche grampositiver Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen, kürzere unbewegliche Fäden. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat viele Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Streptokokken, bact. coli, bact. proteus, grampositiver aërober Sporenbildner.

Pleura: Sehr wenig blutig-seröser Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum, keine Fäden. Kultur: Wie Peritoneum.

Herzblut: Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Steril.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 11.

Tier tot aus unbekannter Ursache. 20. 9. 1920. Kadaver 99 Stunden bei 20° C gelegen. Ganz schwacher Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens und Thorax von Symphyse bis Hals.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Bact. coli.

Peritoneum: Reichlich blutiger, hellbrauner Erguß. Mikroskopisch: Kurze bewegliche gramnegative Stäbchen, lange grampositive Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat sehr viele lange Einzelstäbchen. Kultur: Bact. coli. Pneumokokken, baz. putrificus verrucosus, baz. putrificus tenuis.

Pleura: Kein Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum. Kultur: Bact. coli, baz. putrificus tenuis.

Herzblut: Mikroskpisch: längliche grampositive Diplokokken, sonst wie Peritoneum: Kultur: Bact. coli, Pneumokokken, baz. putrificus Bienstock.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 12.

Tier bei Entnahme von 4 ccm Blut aus dem Ohr gestorben. 4. 10 1920. Kadaver 100 Stunden bei 20⁰ C gelegen. Mäßiger Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens von Symphyse bis zum Rippenbogen.

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Vereinzelte gramnegative bewegliche Stäbchen, grampositive Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Bact. coli, baz. putrificus verrucosus.

Peritoneum: Reichlich hellbrauner dünnflüssiger Erguß. Mikroskopisch: Grampositive Diplokokken, sonst wie Subkutis. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat reichlich Bakterien vom Aussehen der Pneumokokken. Kultur: Bact. coli, Pneumokokken, baz. putrificus verrucosus.

Pleura: Reichlich heller blutiger Erguß. Mikroskopisch: Wie Peritoneum. Kultur: Wie Peritoneum.

Herzblut: Mikroskopisch: Keine Keime. Kultur: Wie Peritoneum.

Sektionsprotokoll: Meerschwein 13.

Tier gestorben an Tuberkulose (Versuchstier). 7. 10. 1920. Kadaver 100 Stunden bei 21⁰ C gelegen. Mäßiger Verwesungsgeruch, grünliche Verfärbung des Abdomens von Symphyse bis zum Rippenbogen.

Subkutis: Kein Oedem. Mikroskopisch: Gramnegative bewegliche kurze Stäbchen, grampositive unbewegliche längere Stäbchen, grampositive Diplokokken. Grampositive runde Kokken. Kultur: Bact. coli, Staphylokokken, Pneumokokken, baz. putrificus Bienstock, baz. putrificus verrucocus.

Peritoneum: Reichlich dunkelbrauner blutiger Erguß. Mikroskopisch: Wie Subkutis. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Wie Subkutis.

Pleura: Kein Erguß. Mikroskopisch: Grampositive lange unbewegliche Stäbchen. Kultur: Wie Subkutis.

Herzblut: Mikroskopisch: Grampositive unbewegliche Stäbchen. Kultur: Wie Subkutis.

Sektionsprotokoll: Meerschwein: 14.

Tier infiziert mit 15 Min. auf 80⁰ erhitzter Leberbouillon von Ausgangsmaterial. Rind: Diemtigen. 19. 7. 1920. Das Tier wurde angefressen und eventeriert im Tierstall aufgefunden, fast der ganze Darm fehlte. 27. 10. 1920.

Subkutis: Blaßrotes Oedem an Bauch und Thorax, in den Achselhöhlen blutig-seröser Erguß. Mikoskopisch: Grampositive bewegliche Einzel- und



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Foth'scher Rauschbrandbazillus. Kitt'scher Rauschbrandbazillus, II. Art der Bazillen des malignen Oedems.

Peritoneum konnte nicht geprüft werden, da eventeriert. Auf der Leberoberfläche im Klatschpräparat Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen.

Pleura: Wenig blutig-seröser Erguß. Mikroskopisch: Wie Subkutis. Kultur: Kitt'scher Rauschbrandbazillus.

Herzblut: Mikroskopisch: Grampositive Einzel- und zu Paaren angeordnete Stäbchen. Kultur: Wie Pleura.

Die vorstehenden Ausführungen haben gezeigt, daß im subkutanen Gewebe, den serösen Höhlen und dem Herzblut von spontan verstorbenen oder durch Entbluten getöteten, also nicht an einer akuten Anaërobeninfektion eingegangenen Meerschweinchen, welche weniger als 24 Stunden bei weniger als 23° C. nach dem Tode gelegen haben, keine Anaërobier vorhanden sind.*) Es könnte nun noch der Einwand gemacht werden, daß Meerschweine, welche einer akuten Anaërobeninfektion erlegen sind, sich bezüglich des Einwanderns von Darmbakterien in den Körper anders verhalten, als auch anderer Ursache gestorbene Tiere. Dann müßte die Kultur mit genügend leistungsfähiger Methodik aus derartigen Kadavern neben den im Infektionsmaterial (Rauschbrandfleisch, Kulturen) durch geeignete Kulturverfahren nachgewiesener Anaërobiern noch weitere Anaërobier in einem gewissen Prozentsatz von Fällen ergeben. Das ist in den hunderten von Tierversuchen die im Zeißler'schen Institut mit der da üblichen Methodik[12] ausgeführt worden sind, nicht der Fall gewesen. Einen neuen Beleg für die hohe Leistungsfähigkeit dieser Methodik bilden die vorstehend wiedergegebenen Sektionsprotokolle, aus welchen hervorgeht, daß die Isolierung von sechs verschiedenen Bakterienarten, darunter fünf verschiedenen Anaerobenarten aus einem Gemisch sicher gelingt (Protokoll 5). Bei dieser Untersuchungstechnik ist nicht damit zu rechnen, daß etwa aus dem Darm in das Peritoneum übergewanderte Anaerobier dem Nachweis hätten entgehen können. Es muß demnach auf Grund der in den letzten Jahren im hiesigen Institut mit an Anaërobenmaterial ausgeführten Meerschweinversuchen geschlossen werden, daß ebenso wie in Kadavern von nicht an akuter Anaërobeninfektion eingegangenen Meerschweinchen auch in Kadavern von Meerschweinchen, welche einer akuten Anaërobeninfektion erlegen sind, innerhalb der ersten 24 Stunden p. m., so-

*) Über die Anaërobenflora des Herzblutes menschlicher Leichen vergl. Rassfeld [11].


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

fern die Kadaver bei weniger als 23° C. gelegen haben, keine anderen als die zur künstlichen Infektion verwendeten Anaërobier nachweisbar und vorhanden sind.

Hieraus geht nun eindeutig hervor, daß bei künstlich subkutan bzw. intramuskulär mit Rauschbrandmaterial oder Kulturen infizierten Meerschweinchen, deren Kadaver nicht länger, als 24 Stunden p. M. zur Sektion gelangen, andere Anaërobenkeime als die eingesprizten für die Diagnose nicht in Frage kommen können, da ja, wie die vorstehenden Untersuchungen gezeigt haben, nicht künstlich dem Tierkörper in das Gewebe einverleibte Anaërobier frühestens nach 50—60 Stunden (bei weniger als 23° C.), also weit später als 24 Stunden nach dem Tode, gefunden wurden. Finden sich also bei mit Rauschbrand infizierten Meerschweinchen, welche nicht länger, als 24 Stunden bei weniger als 23° C. gelegen hatten, Fädenverbände im Peritoneum oder auf der Leberoberfläche, so entstammen sie dem eingespritzten Material und sind nicht von eingewanderten Darmbakterien gebildet.

Die von Foth[2, 3] und anderen streng durchgeführte Beschränkung der Rauschbranddiagnose auf diejenigen Fälle, welche keinerlei Fadenbildung im Peritoneum zeigen, muß zur Folge haben, daß außer dem durch den Foth'schen Rauschbrandbazillus (Bac. Chauveauei) erzeugten Rauschbrandfällen von den durch den Kitt-schen Rauschbrandbazillus hervorgerufenen ganz wahllos und vom Zufall abhängig nur diejenigen als Rauschbrand diagnostiziert werden, bei deren Prüfung in Tierexperimenten (Meerschwein) die Stäbchen zufällig keine Fäden im Peritoneum gebildet haben. Da die in den letzten Jahren hier ausgeführten Untersuchungen ergeben haben, daß Fadenbildung im Peritoneum künstlich infizierter Meerschweine keine allgemein konstante Eigenschaft bestimmter Anaërobenarten ist, ist das Phänomen der Fadenbildung kein geeignetes Kriterium mehr für die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Art, ebensowenig, wie der Unterschied der Stäbchengröße zwischen dem Foth'schen und Kitt'schen Rauschbrandbazillus und anderen Anaërobiern für die Verwendung zur Differenzialdiagnose genügend eindeutig ist. Abgesehen von diesem bakteriologisch wissenschaftlichen Gesichtspunkte hat die Frage der Heranziehung der Fadenbildung im Peritoneum künstlich infizierter Meerschweine für die Rauschbranddiagnose insofern eine große praktisch-wirtschaftliche Bedeutung, als es bei dem von Foth empfohlenen diagnostischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Vorgehen ganz von der Zufälligkeit der Fadenbildung im Peritoneum der Versuchstiere abhängt, ob für einen durch den Kittschen Rauschbrandbazillus verursachten Rauschbrandfall die staatliche Entschädigeng geleistet wird oder nicht. Um die praktische Handhabung des Rauschbrandentschädigungsgesetzes von der ganz vom Zufall der Fadenbildung des Kitt'schen Rauschbrandbazillus im Peritoneum der Versuchsmeerschweinchen abhängigen Entscheidung, welche häufig eine vom Gesetz nicht gewollte Unbilligkeit für die Landwirte zur Folge hat (Versagen der Entschädigung, wenn der Kitt'sche Rauschbrandbazillus im Peritoneum der Versuchsmeerschweinchen Fäden gebildet hat), unabhängig zu machen, muß das bis jetzt geübte Verfahren der experimentellen Rauschbranddiagnose, dessen beste Darstellung in Foths[2, 3]) schönen Arbeiten zu lesen ist, ganz verlassen und die experimentelle Rauschbranddiagnose nach der Zeißler'schen[12]) Methode gestellt werden.

Zum Schluß sei nochmals ausdrücklich bemerkt, daß sich die vorstehenden Ausführungen nur gegen die auf den bakteriologischen Befund künstlich infizierter Meerschweine, nicht jedoch gegen die auf den pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Befund am gefallenen Rind oder Schaf gegründete Rauschbranddiagnose richten.

Literaturverzeichnis.

1. Becker, L., Vergleichende Untersuchnngen über die Widerstandsfähigkeit von Anaërobensporen gegen Siedehitze in Hirnbreiröhrchen. Zentralblatt für Bakteriologie usw. 1. Abt., Orig., Bd. 84, 1920, Heft 1.
2. Foth, Die Diagnose des Rauschbrandes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 6, 1910, Heft 3/4.
3. Derselbe, Die Diagnose des Rauschbrandes. 2. Abhandlung. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere Bd. 8, 1910, Heft 2/3.
4. Fraenkel, Eugen, Über die Reinzüchtung der Krankheitserreger des malignen Oedems und Gasbrandes aus infizierten Wunden. Zentralblatt für Bakteriologie usw. 1. Abt., Orig, Bd. 81, 1918, Heft 1/2.
5. — u. Zeißler, Joh., Die Differenzierung pathogener Anaërobier. Münchener medizinische Wochenschrift 1919, Nr. 2.
6. — — Die Differenzierung pathogener Anaërobier, erscheint später.
7. Gaethgens, Vergleichende Untersuchungen über die Erreger des Gasbrandes und des malignen Oedems. Zentralblatt für Bakteriologie usw. 1. Abt., Orig., Bd. 80, 1917, Heft 4.
8. Gaffky, G., Experimentell erzeugte Septikämie mit Rücksicht auf progressive Virulenz und akkommodative Züchtung. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte Bd. 1, 1881, Seite 80.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

9. v. Hibler, Emanuel, Untersuchungen über die pathogenen Anaërobier. Gustav Fischer, Jena 1908.
10. Kitt, Th., Die Unterscheidung der malignen Oedem- und Gasbrandkrankheiten in der tierärztlichen Praxis. Münchener tierärztliche Wochenschrift 1918, Nr. 40/42.
11. Raßfeld, L., Bakteriologische Leichenblutuntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der obligaten Anaërobier. Zeitschr. für Hygiene, Bd. 93, 1921, Heft 2/3.
12. Zeißler, Johs., Menschliche Wundinfektionen und Tierseuchen. Zeitschrift für Infektionskrankeiten usw. der Haustiere, Bd. 21, 1920, Heft 1/2, u. Monographie. Richard Schoetz, Berlin.

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. P. Frosch.)

Beiträge zur Morphologie von Sarcoptes equi Gerlach.

Von

Friedrich Schikora, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 24. August 1920.)

Mit Tafel I—V und einer Figur im Text.

Der nachfolgende Abriß soll kurz auf ein kleines Gebiet der einschlägigen Forschung hinweisen, das immer noch einer letzten Klärung bedarf. Es handelt sich dabei um eine endgültige Entscheidung über die Sarcoptes-Formen hominis und equi Gerlach, bei denen es trotz der bestimmten Stellungnahme einiger Autoren immer noch fraglich ist, ob sie in der Tat artgleich sind, ob es sich um zwei biologische Species handelt, die morphologisch nur geringfügige Abweichungen gleicher Formelemente aufweisen, oder ob sie selbständige, gute Arten sind, die durch wenn auch geringe, so doch konstante Verschiedenheiten in Körperform, Hautfaltung oder Hautanhängen eine sichere Diagnostizierung ermöglichen. Die vorhandene Literatur, soweit sie mir bekannt ist, gibt darüber keine volle Klarheit. Ich fand aber den Wunsch ausgedrückt, die Artenfrage der Gattung Sarcoptes möge endlich entschieden werden (6.330). Daß eine dahin gerichtete Arbeit am wirksamsten bei den oben genannten Formen einzusetzen vermag, dürfte jedem, der der Räudefrage nähergetreten ist, klar sein. Der Krieg ist es gewesen, der zu einem Vorgehen nach dieser Richtung hin noch besonders Veranlassung gegeben hat. Während er aber einerseits durch die nie vermutete Ausdehnung der Pferderäude eine Fülle von Untersuchungsmöglichkeiten schuf, ließ er es auch an Hemmungen der Arbeit nicht fehlen. In einer Zeit, die allen Arbeitskräften feste Bahnen vorschrieb, mußte das Notwendigste zuerst erledigt werden und vieles Wünschenswerte sich mit geringerer Berücksichtigung begnügen. Diesem Umstande vor allem ist es wohl zuzuschreiben, daß die Frage nicht schon berufenere Bearbeiter gefunden hat.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schikora, F. (1922). Beitrage zur Morphologie
von Sarcoptes equi Gerlach.
Zeit. f. Infekt. Vol. 23. p. 30.

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

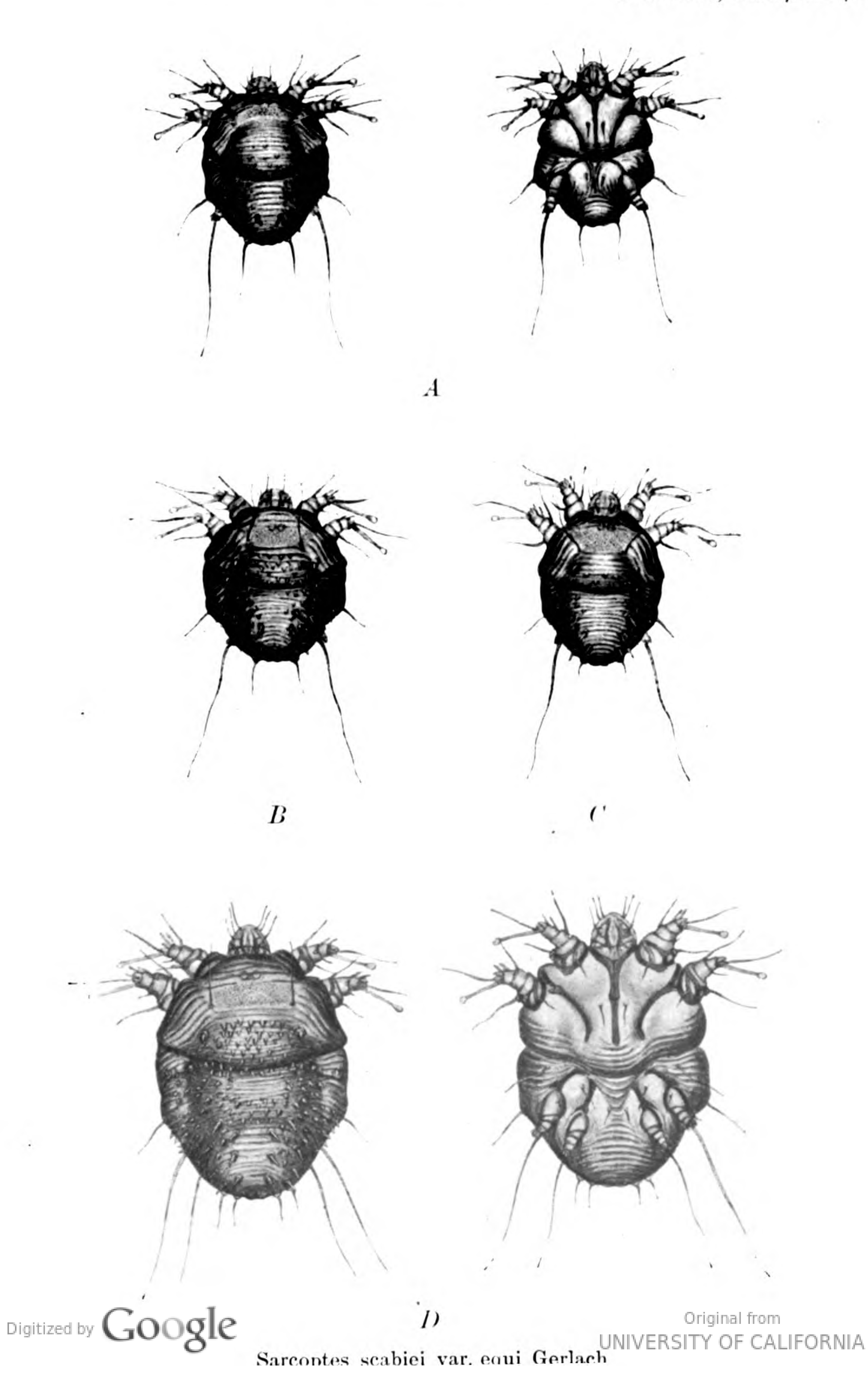
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Schikora, *Sarcoptes equi.*



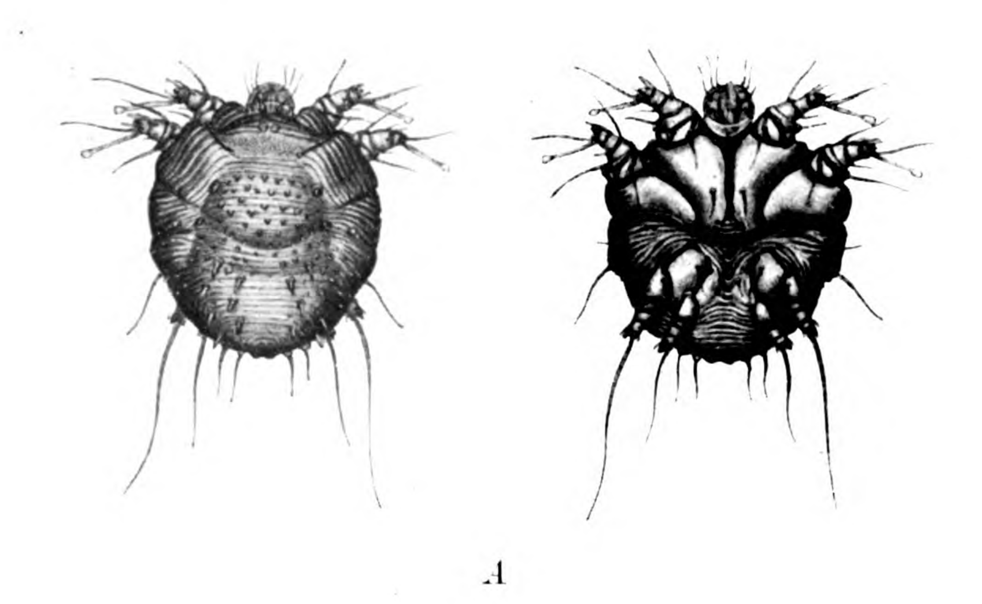
Sarcoptes scabiei var. equi Gerlach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

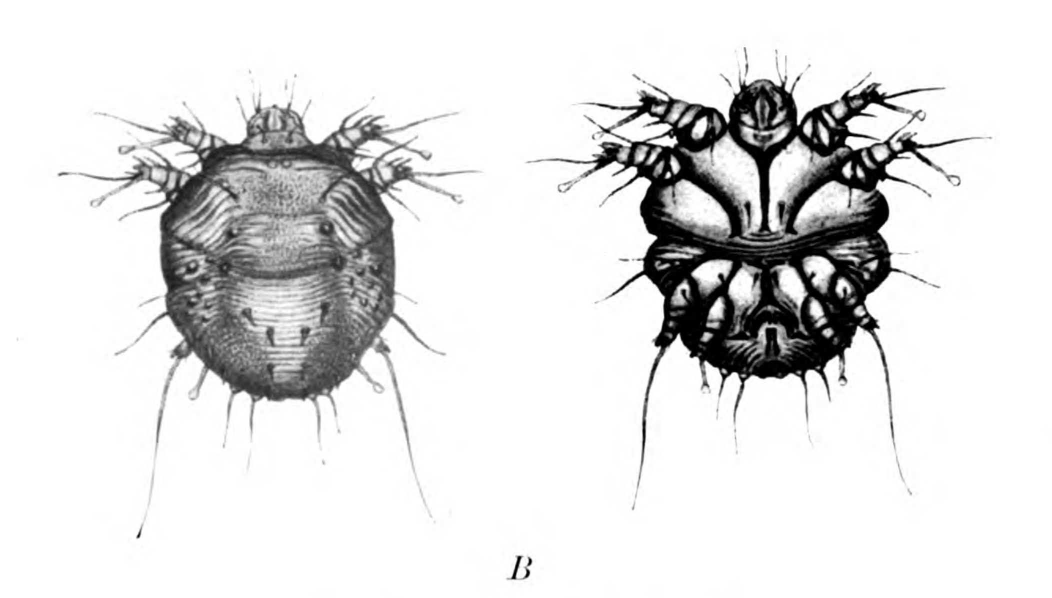
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



A

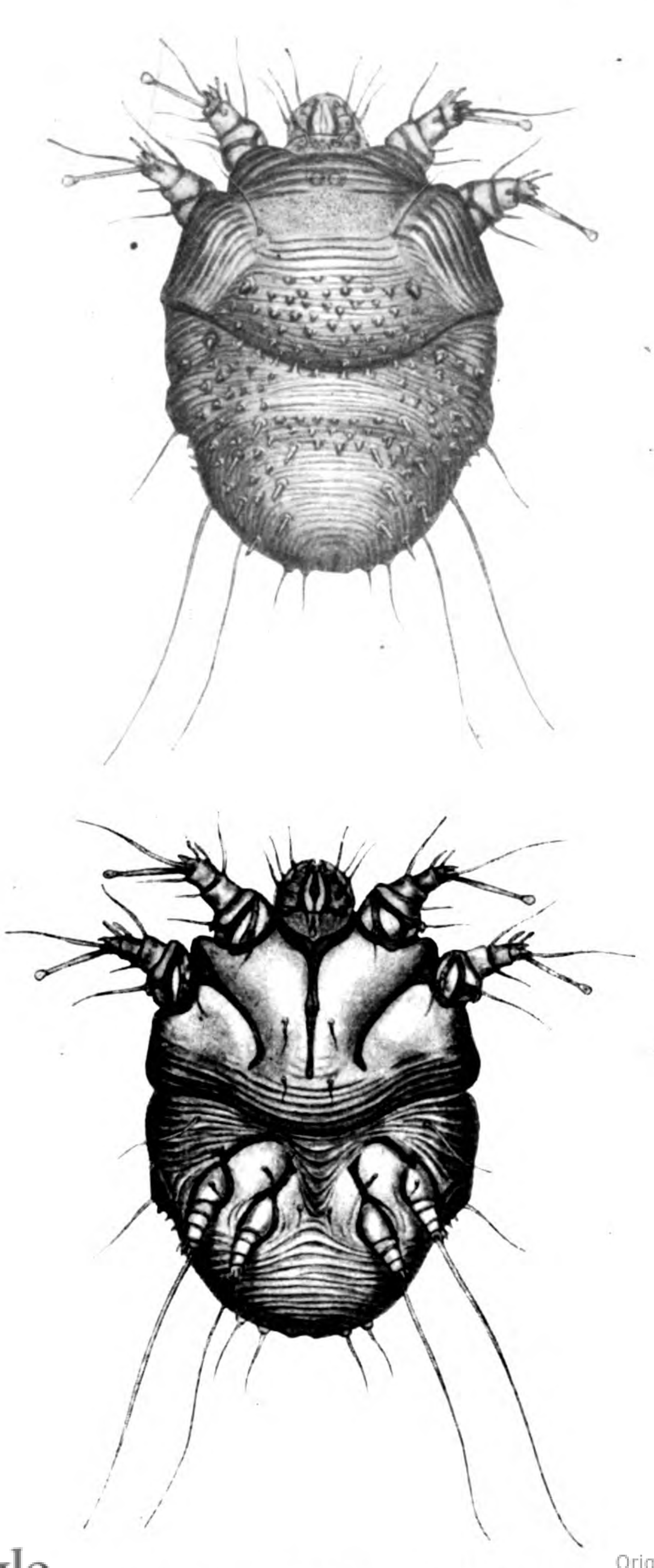


B

Sarcoptes scabiei var. equi Gerlach.
A = Runde Nymphe, Dorsal- und Ventralansicht. B = Reifes Männchen.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

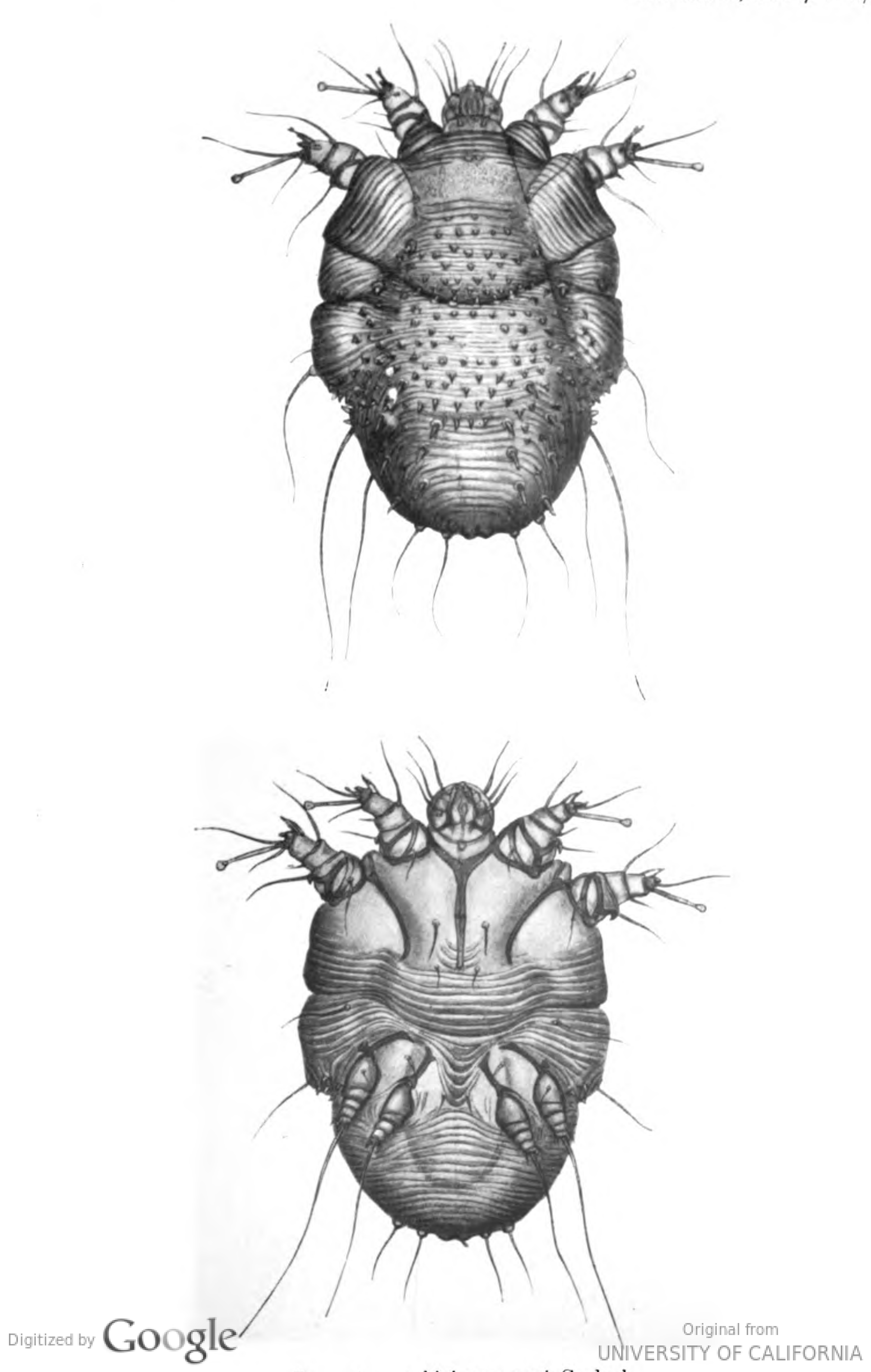
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Sarcoptes scabiei var. equi Gerlach.

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

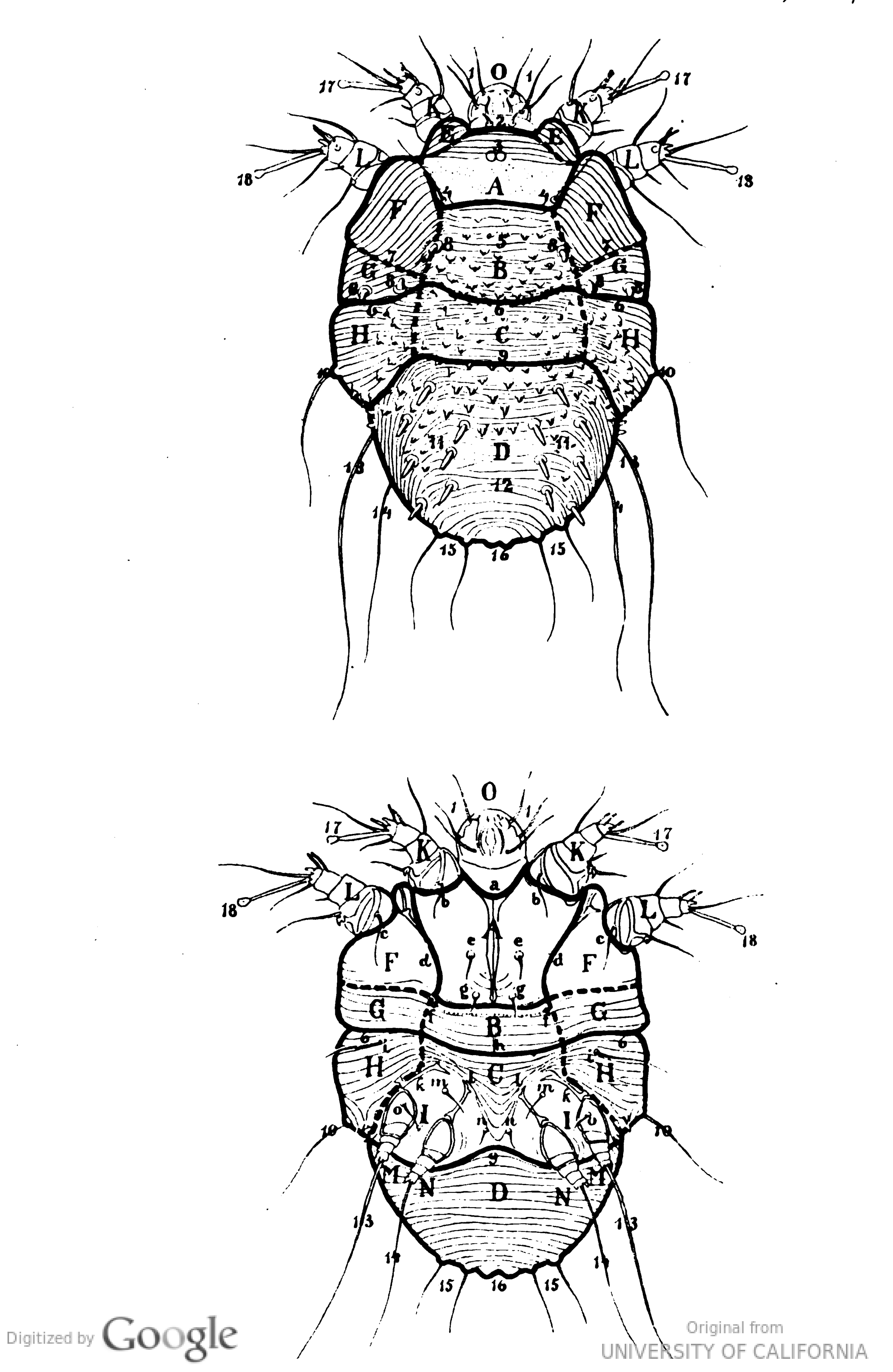
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Sarcoptes scabiei var. equi Gerlach

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Eine weitere Schwierigkeit für diese Untersuchungen lag in der Bereitstellung der einschlägigen Literatur. Als ich, veranlaßt durch vorübergehende Tätigkeit in der Seuchenstation der Preußischen Landwirtschaftlichen Verwaltung in Berlin, mich ihr zuwandte, erkannte ich bald, daß es mir schlechterdings unmöglich war, auch nur einen halbwegs namhaften Teil aller Arbeiten, die sich mit der Gattung Sarcoptes und der Sarcoptes-Räude befassen, im Originale einzusehen. Es ist dies verständlich angesichts der Tatsache, daß Fürstenberg, der vor beinahe 60 Jahren mit klassischer Sorgfalt neben den eigenen Forschungen alles zusammenstellte, was bis dahin darüber gearbeitet worden war, in seinem Literaturverzeichnis schon gegen 300 Bearbeiter des Gebietes anführte. Der umfangreiche historische Teil seines Werkes ist nun zwar vorzüglich geeignet, die Auffassungen der früheren Autoren zu vermitteln, da er es unternimmt, alle wichtigeren Ausführungen über den Sarcoptes im Auszuge zu geben; aber seitdem ist auch die Zahl der Arbeiter auf diesem Gebiete natürlich noch weiter gewachsen, wenn auch gerade die Zeit des Erscheinens des Fürstenbergschen Werkes (1861) für Deutschland eine besonders fruchtbare Periode der Räudemilbenforschung kennzeichnet.

Kurz vorher (1855) erschienen aus der Feder Guddens grundlegende Berichte über Untersuchungen der Räudemilbe und (1857) Gerlachs vorzügliche Bearbeitung aller ihm zugänglichen Räudeerscheinungen, die immer zu den besten deutschen Quellen gehören werden. Gerlachs und Fürstenbergs Arbeiten lagen mir in den Originalen vor. Neuere Bearbeitungen der Räude und ihrer Erreger fand ich in den Werken von Neumann (1892), Railliet (1895), Moniez (1896), Canestrini und Kramer (1899), Neveu-Lemaire (1912), Fiebiger (1912) und Braun-Seifert (1915). Eine Anzahl der neueren Arbeiten waren mir leider unzugänglich. Trotzdem dürfte die Literatur in Anbetracht des Umstandes, daß die eingesehenen Werke z. T. auch über diese letzteren berichteten, ausreichend gewesen sein, über den Standpunkt der Artzugehörigkeitsfrage der beiden hier in Frage stehenden Sarcoptes-Formen erschöpfende Auskunft zu geben.

Bei der Durchsicht der angegebenen Literatur zeigte es sich, daß seit dem Erscheinen der Gerlachschen Arbeit (1857) bezüglich der Artzugehörigkeit der Sarcoptes hominis und equi alle drei der oben erwähnten Möglichkeiten vertreten wurden. Gerlach


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

selber (8. 27) sprach sich entschieden für die Zuweisung beider Formen zu zwei verschiedenen Species aus. Seine Ausführungen sind allerdings zunächst nur darauf gerichtet, sie als zwei verschiedenen biologischen Arten zugehörig erscheinen zu lassen, in der Art, daß Sarcoptes equi in der Regel nur auf seinem natürlichen Wirte, dem Pferde, höchst charakteristische Räudeerscheinungen hervorzurufen vermag, wohingegen Übertragungen auf andere Tiere Scabies mildester Form verursachen, die nach kürzerem Verlaufe spontan abheilt. In einem von ihm (8.85) genau beschriebenen anderen Falle mit entgegengesetztem Infektionsverlaufe, auf den noch zurückzukommen sein wird, nimmt er eine besondere Disposition des Infizierten an. Trotzdem also Gerlach gerade inbezug auf die Gattung Sarcoptes und hier wieder vor allem in betreff von Sarc. hominis und equi von einer morphologischen Differenzierung fast ganz Abstand nimmt, gibt er doch in seinen Abbildungen beider Formen ein dafür anscheinend durchaus ausreichendes diagnostisches Merkmal. Bei Sarc. hominis trägt das ausgebildete Weibchen ein Paar äußerst charakteristische Rückenborsten, die der gleichen Entwicklungsstufe des Sarc. equi fehlen. Daß es sich dabei um einen Irrtum von Seiten des Zeichners, dessen Darstellung von Gerlach ungeprüft übernommen und seiner Beschreibung zu Grunde gelegt worden wäre, gehandelt habe, ist nicht wohl anzunehmen, da er in seinem beschreibenden Texte speziell auf dieses Diagnostikon eingeht. Er sagt: „Das Weibchen: Die Rückenfläche — . . . außerdem noch 4 Haare, von denen an jeder Seite eins in der Gegend des äußeren Vorderfußes und eins mehr zurück in der Mitte des Körpers steht; diese hinteren sind länger und im Bogen nach hinten gerichtet; sie verhindern das Liegen auf dem Rücken oder fördern doch das Umwälzen vom Rücken auf den Bauch." (8.47.) Da Gerlach diesen, wenn vorhanden, gar nicht zu übersehenden Haaren bestimmte Funktionen zuschreibt, muß angenommen werden, daß er sie bei Sarc. hominis auch selber beobachtet hat. Für Sarc. equi, dem nach Gerlach diese Rückenborsten fehlen, gibt er außerdem noch eine, wenn auch nur durch Übung festzustellende konstante schlankere Körperform der Weibchen an (8.73).

Ich habe nun in der mir zu Gebote stehenden Literatur kein Eingehen auf diese diagnostisch wertvollen Feststellungen Gerlachs gefunden. Fürstenberg findet sich damit durch die Bemerkung


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ab: „Von den von Gerlach aufgestellten Sarcoptes sind die vom Pferde und vom Menschen sich gleich“ (7.141). So einfach läßt sich Gerlachs Feststellung nun wohl doch nicht von der Hand weisen. Dazu ist sie auch aetiologisch zu wichtig, da ein Unterschied zwischen der Infektionswirkung der Pferdemilbe Sarc. equi auf dem eigenen und auf fremden Wirten doch nachgewiesenermaßen besteht. Er ist seit Gerlach (8.87) bis in die Neuzeit immer wieder betont worden und trat, wie Nöller in seiner Arbeit „Zur Biologie und Bekämpfung der Sarcoptes-Milbe des Pferdes“ mitteilt, auch hindernd bei Meerschweinchenimpfungen auf. Er sagt: „Leider heilt die Pferderäude auf den Meerschweinchen meist nach 8—14 Tagen aus.“ (16.483.)

Nöller bringt nun wertvolle Angaben über Pferde, bei denen Räudeerscheinungen ohne jede Behandlung spontan zurückgingen und spricht diese als „Milbenträger“ an. Für die Milde der Infektionswirkung macht er einesteils die höhere Sommertemperatur, anderenteils vermehrte Absonderung der Schweiß- und Fettdrüsen der Träger verantwortlich (16.486ff). Dies als zutreffend anerkannt, ist aber noch eine dritte Argumentation denkbar.

Im Sinne Nöllers ist das mit Sarc. equi infizierte Meerschweinchen ein echter Milbenträger, der gegebenen Falls in der Lage sein wird, echte „fortschreitende“ Räude auf das Pferd zu übertragen. Ganz in derselben Weise kann natürlich auch der Mensch, wie in zahlreichen Fällen nachgewiesen ist, Träger von Sarc. equi sein und die Räude auf große Pferdebestände ausbreiten. Nichts hindert uns aber auch anzunehmen, daß in zahlreichen Fällen leichte Räudeerkrankungen des Pferdes dadurch zustande kommen, daß von Menschen Sarc. hominis auf das Pferd übertragen wird. Dieser würde dann auf dem fremden Wirte die leichten, spontan ausheilenden Räudefälle hervorrufen, weil für ihn das Pferd nur Milbenträger sein würde (Gerlach 8.66.) Bei der bisherigen Unmöglichkeit, beide Formen ausreichend zu diagnostizieren, steht die Frage vollkommen offen.

Es ist aber doch mancherlei, was für diese Annahme spricht, trotzdem Gerlach bei seinen Übertragungen des Sarc. hominis auf das Pferd nicht glücklich war und Canestrini (3.13) sie leugnet. Nöller teilt folgendes mit: „In der Nähe von Wilna wurden in einem Lazarette 12% reine Psoroptes-Räude und 19% gemischte Räude von Sarcoptes und Psoroptes nachgewiesen, während die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übrigen Pferde reine Sarcoptes-Räude aufwiesen.“ (16.481.) Wenn hier im ca. fünften Teile aller Räudefälle eine Mischinfektion mit Psoroptes vorlag, wie viele Fälle sind dann noch bei reiner Sarcoptes-Räude denkbar, in denen die beiden Formen Sarc. hominis und Sarc. equi, die erstere vorübergehend und spontan verschwindend, die andere fortschreitend und nur längerer Behandlung weichend, zugleich das Pferd infiziert hatten! Solche Mischinfektionen des Pferdes würden denn auch die Deutung einiger in der Literatur festgelegter Fälle von sehr bedenklichen Infektionen des Menschen durch das Pferd erklärlich erscheinen lassen.

Da ist zuerst der bekannte von Gerlach (8.83) mitgeteilte Übertragungsversuch auf seinen Schüler Postulka. Eine Reihe von Herren wurde von ihm durch Aufsetzen einiger Exemplare von Sarc. equi mit Pferderäude infiziert, die in den meisten Fällen spontan zur Heilung gelangte; bei der Übertragung von „viel Milben“ „am längsten in 4—8 Wochen“, und nur „in einzelnen Fällen mußten Mittel angewendet werden, weil der Versuch zu lästig wurde.“ Im Falle Postulka aber wurde „eine große Menge Milben“ zur Infektion verwendet, und der Versuch nahm einen durchaus abweichenden Verlauf. Nach dem 7. Tage verbreitete sich die Krätze über den ganzen Körper, und erst nach dem 60. Tage wich sie der ernsthaftesten Behandlung.

Gerlach erklärt den Verlauf der Infektion in diesem Einzelfalle mit einer besonderen Disposition des Patienten. Diese Annahme ist nicht von der Hand zu weisen. Daneben ist indessen noch eine andere Erklärung möglich. Gerlach sagt nichts darüber, ob das gesamte Infektionsmaterial für seine Übertragungen von ein und demselben Pferde stammte. Es ist jedenfalls nicht ausgeschlossen, daß es im Falle Postulka von einem Tiere entnommen worden war, das eine Mischinfektion durch Sarc. hominis und Sarc. equi erfahren hatte. Aber selbst in dem Falle, daß alles verwendete Übertragungsmaterial aus derselben Quelle herstammte, kann eine Mischinfektion dieses Pferdes, bei der es für Sarc. equi normaler Wirt, für Sarc. hominis Milbenträger war, angenommen werden. Es ist dann weiter möglich, daß mit den „wenigen“ oder „vielen Milben“ der spontan abgeheilten Infektionen nur Sarc. equi, mit der „großen Menge“ im Falle Postulka aber auch eine wenn auch geringe, so doch ausreichende Anzahl von Sarc. hominis übertragen wurde, um so ausgebreitete Scabies hervorzurufen. Obwohl


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gerade Gerlach beide Sarcoptes-Formen scharf unterscheidet — Canestrinis unterscheidende Kennzeichen sind nicht zuverlässig — fehlt doch jede Andeutung darüber, ob er Mischinfektionen in den Bereich seiner Erwägungen gezogen hat. Der von ihm (8.81), Fürstenberg und anderen nach Sik mitgeteilte Fall, daß 200 Husaren durch die Schwadronspferde stark mit Krätze infiziert wurden, läßt dieselbe Deutung zu.

Daß speziell Sarc. hominis vom Menschen auf das Pferd übertragen worden ist, wird trotz Canestrini von mehreren Seiten bekundet; Nöller erwähnt die Kutznersche Mitteilung von 1897. (16.487.) Ausführlichere Darstellungen von Übertragung der Menschenmilbe auf Pferde gibt wieder Fürstenberg, dessen Quelle Eichstedt (1846) ist. Dieser untersuchte Schorfe eines Räudepferdes und berichtet, wie folgt: „Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich alte Krätzmilben und Eier in denselben Schorfen; es waren aber keine Pferde-, sondern Menschenmilben. Das Pferd ist wahrscheinlich durch einen krätzigen Knecht angesteckt worden.“ (7.92.) Hierbei ist allerdings zu erwägen, ob nicht Eichstedt mit der Bezeichnung „Menschenmilbe“ nur Sarcoptes schlechthin treffen wollte.

Nichts hindert uns aber trotzdem, anzunehmen, daß unter der ungeheuren Zahl der Fälle von Scabies, die der Weltkrieg zeitigte, am Pferde ebenso reine Pferderäude, wie Menschenkrätze und Mischinfektionen vertreten waren, wie auch unter der großen Zahl der Übertragungen vom Pferde auf den Menschen im Felde und in der Heimat ebenfalls diese drei Infektionsformen denkbar und jedenfalls auch vorhanden waren. Ja, es ist naheliegend, anzunehmen, daß schon von jeher besonders unter der ländlichen Bevölkerung, von Mischinfektionen abgesehen, ebensowohl am Pferde Sarc. hominis leichte Räudefälle, wie am Menschen Sarc. equi bald weichende Krätzeerscheinungen hervorgerufen haben. Die leidige Sitte ländlicher Gastwirte, übelaussehenden landstreichenden Gästen ihr Nachtquartier im Winter im Pferdestall anzuweisen, läßt jedenfalls weitgehende Beziehungen zwischen Mensch und Pferd bezüglich der Räudeübertragungen vermuten.

Das alles sind aber, abgesehen von der Tatsache der Übertragungen der Gattung Sarcoptes an sich, so lange unbeweisbare Annahmen, als es nicht möglich ist, die beiden Sarcoptes-Formen nach Gerlachs Vorgange genau zu differenzieren. Diese Frage ist es wohl wert,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:41 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihr trotz Fürstenbergs ablehnendem Standpunkte näherzutreten. Ich ging deshalb daran, die mir zugänglichen Darstellungen der beiden Räudemilbenformen zu untersuchen, um zunächst an ihnen einen Anhalt für die Bewertung der von Gerlach angegebenen morphologischen Artkennzeichen beider Milben zu gewinnen.

Dazu sei nun zunächst i. a. folgendes bemerkt: Es kommt sonst nicht selten vor, daß die wertvollen Arbeiten beigegebenen Darstellungen einem begabten Zeichner besondere Qualitäten verdanken, im Texte des Autors aber trotzdem zuweilen der Hinweis auf eine wertvolle Beobachtung des Darstellers vermißt wird. Hier war öfters das Gegenteil der Fall. Eine bemerkenswerte Ausnahme davon zeigte sich nur in der Darstellung von Sarc. caprae bei Fürstenberg. Von Hebra (nach Fiebigers Mitteilung (6.336) für identisch mit Sarc. hominis gehalten (1844), finden wir ihn bei Fürstenberg mit einem vorzüglichen diagnostischen Merkmale, das, nach dessen anderen Abbildungen zu urteilen, nur ihm zukommt, nämlich mit jederseits 2 Randborsten abgebildet. Trotzdem sagt der Autor im Text: „Die Stellung der Haare, Borsten ist wie bei den andern Sarcoptes-Arten.“ (7.214.) Aber abgesehen von diesem besonderen Falle zeigte sich folgendes: Die mitgeteilten Beobachtungen übertrafen in der Regel die Darstellungen bei weitem. Es war dies, soweit die Literatur zur Verfügung stand, ganz allgemein der Fall. Es wurden folgende Originale und Nachbildungen eingesehen: Guddens Darstellungen in Nachbildungen bei Claus-Grobben, Gerlachs Originale, Fürstenbergs Originale und deren Nachbildungen bei Fiebiger und Braun-Seifert, Railliets Originale und deren Nachbildungen bei Neumann und Neveu-Lemaire, Canestrinis Originale bei Canestrini und Kramer und Guiarts Darstellungen in Nachbildungen bei Moniez und Heymons (11.688). Bei den Originalen trat allgemein die Sorgfalt der Darstellung hinter der der Beschreibung zurück. Die älteren Abbildungen sind die sorgsameren, bleiben aber ebenfalls hinter dem Texte zurück.

Das kann bei den älteren Darstellungen nicht wundernehmen, wenn wir voraussetzen, daß der vielbeschäftigte Autor trotz der naturgemäß damals recht unzulänglichen Beobachtungsmittel sorgsam sah und sorgfältig registrierte, der weniger interessierte Darsteller aber mancherlei als unwesentlich übersah, oder nach Analogien schloß und objektiv falsch zeichnete. Im übrigen liegen in der Art,



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie Milbenbilder auch heute noch nur gewonnen werden können und wie es schon Gerlach (8.3) darlegt, selber gewisse Gefahren für ihre Unanfechtbarkeit: Habitusbilder, die nur nach dem lebenden Objekte angefertigt werden können, müssen nach stark vergrößerten frischen Präparaten inbezug auf die morphologischen Einzelheiten ergänzt und berichtigt werden. Das Zeichnen der Habitusbilder aber kann nur nach lebhaft beweglichen Milben vorgenommen werden. Matte oder tote gewähren einen oft abweichenden, fremden Anblick. Die Darstellung der höchst charakteristischen Formen der lebenden Tiere erfordert nun einen sehr geübten Zeichner. Die Ergänzung nach den Präparaten verlangt schnelles Ausnützen der Vorlagen, da die bisherigen Präparationsmethoden die Körperformen leider nicht lange unverändert lassen. Nur für die Feststellung der feineren Einzelheiten des Körpers und der Hautanhänge sind die Präparate längere Zeit verwendbar. Gerlachs Abbildungen sind trotz der großen darauf verwendeten Mühe sprechende Zeugnisse für diese Tatsache. Trotz seiner Methodenangabe sind auch die allgemeinen Körperumrisse seiner Sarcopten nach Präparaten entworfen und zwar leider nicht nach frischen, sondern nach solchen, bei denen die interessante Körpergliederung schon zurückgegangen war. Noch bedenklicher ist es, statt frischen Materials mangelhafte Präparate als Vorlagen zu verwenden, bei denen das Objekt durch Deckglasdruck deformiert ist. Derartige Abbildungen sind leider Fürstenbergs sorgsamen Werke beigegeben. Hier sind die Formelemente der Milben bis zu einem gewissen Grade mit aller Sorgsamkeit registriert, aber nicht einer der Sarcopten ist, was die allgemeine Körperform anbetrifft, unverzerrt gezeichnet. Auf die Darstellung der Tegumentfurchung hat man bisher, wie es scheint, überhaupt nicht allzuviel Gewicht gelegt, obwohl sie kaum unwesentlich sein dürfte. Daran dürfte allerdings wohl z. T. auch die Mangelhaftigkeit der vor mehr als 50 Jahren zur Verfügung stehenden Gläser die Schuld tragen, die u. a. auch durchscheinende Skeletteile als Hautelemente und durchscheinende Bestandteile der Unterseite als der Oberseite angehörig erscheinen und darstellen ließen. Die neueren Abbildungen Guiarts und Railliets bekunden gute Beobachtung, sind aber leider von Sorgsamkeit der Darstellung weiter entfernt als die früheren. Von Canestrinis Abbildungen ist die erste als Phantasieprodukt, die zweite als schlechte Wiedergabe älterer Fehler zu bewerten.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die eingesehenen Sarcoptes-Abbildungen boten deshalb für eine Beurteilung der Artfrage, von Gerlach abgesehen, keinen Anhalt, ebenso wie der Text in diesem Punkte keine entgültige Entscheidung berechtigt erscheinen ließ. Wie schon betont, erklärt Fürstenberg (7.141) Gerlachs Sarc. hominis und Sarc. equi für artgleich, ohne daß es mir gelang, eine Würdigung und Widerlegung seiner Ansicht aufzufinden. Neumann, Moniez und Neveu-Lemaire, sowie von neueren deutschen Autoren Fiebiger und Braun-Seifert folgen wieder der Auffassung Railliets, der nach Mégnins Vorgange Sarc. hominis und Sarc. equi als Varietäten der Art Sarc. scabiei Latr. ansah. Die ganze Frage wird zuletzt beinahe als unwesentlich betrachtet; nur Fiebiger spricht, wie oben schon angedeutet, den Wunsch aus: „Eine definitive Klarstellung der Verhältnisse wäre in der ganzen Familie dringend erwünscht. Dies gilt bezüglich der Auffassung der einzelnen Spezies als gute Arten oder als Varietäten, jedoch auch bezüglich der Charakterisierungen der Gattungen und Subfamilien.“ (6.330). Ob übrigens die beiden hier zunächst besprochenen Sarcopten als Arten oder Varietäten aufzufassen sind, zu entscheiden, soll gern den Fachzoologen überlassen werden. Uns interessiert vor allem die Möglichkeit ihrer sicheren Diagnostizierung, die sie allerdings auch als gute Spezies erscheinen lassen würde. Ihre sichere morphologische Unterscheidung würde aber vor allem die Ätiologie der Scabies an Pferd und Mensch in hohem Maße klären und auch in prophylaktischer und veterinärpolizeilicher Hinsicht verwertbar sein. Deshalb vor allem lag die Förderung der daraufhin gerichteten Bestrebungen im Arbeitsgebiete des Hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule und legte ihm nahe, zunächst einmal von Sarcoptes equi Gerlach einwandfreie, auf genaue Beobachtungen basierte Darstellungen zu gewinnen.

Dazu kamen noch andere Anstöße, die die Herstellung von Abbildungen, die den Fortschritten unserer Beobachtungsmethoden sowohl, als der darstellenden Kunst auf diesem Gebiete entsprechen, als notwendig erscheinen ließen. Seit Gerlach (8.79) sind wohl alle Autoren aus den Kreisen der Veterinär-Medizin darin einig geworden, daß jede Räudediagnose erst durch den mikroskopischen Nachweis des Erregers ihre notwendige Stütze erhält, wie denn auch in allerletzter Zeit noch das Räudemerkblatt des Reichsgesundheitsamtes (für Tierärzte) (1918) betont, daß „zur absolut



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sicheren Feststellung (der Räude) der Nachweis der Milben gehört" (18.2). Bei der Verschiedenheit der Behandlung der Sarcoptes-, Psoroptes- und Chorioptes-Räude muß die Diagnose aber auch durch einwandfreie Darstellungen der Erreger unterstützt werden. Dies würde sich vielleicht erübrigen, wenn nicht in normalen Zeiten dank der veterinärpolizeilichen Maßnahmen in vielen Gegenden Deutschlands Scabies equi eigentlich zu den nicht alltäglichen Erscheinungen gehörte. Außerdem leben nach Nöller (16.484) im Dünger des Pferdestalles zahlreiche nicht parasitäre Milben der Gattungen Glyciphagus, Tyroglyphus u. a. die, wenn es darauf ankommt, die Milbenfreiheit der Stallräumlichkeiten festzustellen, von ungeübten Beobachtern als Räudemilben angesehen worden sind. Endlich gaben den letzten Anstoß für eine sorgfältigere Darstellung des Sarcoptes equi, obwohl klar war, daß damit zunächst nur eine kleine Teilarbeit geleistet werden konnte, Ersuchen an das Hygienische Institut der Hochschule um Überlassung von Räudemilbenpräparaten für Vortragszwecke. Trotz der unverkennbaren Wichtigkeit derartiger Demonstrationen vor Interessentenkreisen mußten wir es ablehnen, dem entgegenzukommen, da auch heute noch die Präparationsmethoden des Sarcoptes, soweit uns bekannt, nicht derart gediehen sind, daß sie dauernd haltbare, unverzerrte, dem lebenden Objekte annähernd gleiche, Erscheinungen darbieten.

Wir zogen es deshalb vor, die Förderung des Ministerial-Dirigenten im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Herrn Geheimen Oberregierungsrats Dr. L. Nevermann, des Schöpfers der Seuchenstation, anzurufen, welcher veranlaßte, daß dem Hygienischen Institute die Mittel bewilligt wurden, den uns zur Verfügung stehenden Kunstmaler Max Landsberg, einen Darsteller von großer Sicherheit, für die erneute Abbildung des Sarcoptes equi auf allen seinen Entwicklungsstufen heranzuziehen.

Ich habe es zunächst unternommen, die von einem und demselben Pferde stammenden Milben der Sarcoptes-Räude, die sich durch den Mangel der von Gerlach für Sarc. hominis angegebenen morphologischen Merkmale als zur Spezies Sarc. equi gehörig erwiesen, nach ihren Entwicklungsstufen, für deren mittlere nur bei Railliet mäßige Darstellungen zu Gebote standen, zu sondern. Ferner galt es, eine einigermaßen brauchbare Präparationsmethode anzuwenden, die wenigstens für einige Zeit unveränderte Objekte


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

gewährleistete. Endlich war es unerläßlich, die so gewonnenen Ergebnisse mit allen verfügbaren bisherigen Darstellungen sorgfältig zu vergleichen, um deren Abweichungen voneinander und von der Natur nachzuweisen. Hieran schloß sich dann die darstellende Tätigkeit des Malers, der sich zuletzt die kritische Vergleichung der Abbildungen mit der Natur und die Schlußkorrektur anreihte. Es ist noch einmal darauf hinzuweisen, daß die Fixierung der Habitusbilder nur nach dem Leben erfolgte. Die feineren Einzelheiten dagegen wurden nach den Präparaten festgestellt, da sie sich selbstredend am bewegten Körper der lebenden Tiere der genaueren Beobachtung entzogen.

Es möge hier ein zweckentsprechender kurzer Hinweis auf die in neuerer Zeit angenommenen 4 Entwicklungsstufen des Sarcoptes gestattet sein. Gerlach unterschied nur „junge“ und „alte“ Milben: sogar die Bezeichnung der ersten Entwickelungsformen als Larven wies er zurück. (8.36.) Fürstenberg unterschied nur zwischen „sechsbeinigen Larven“ und „achtbeinigen entwickelten Milben“ (7.200). Ihm schlossen sich andere an. Erst Railliet (17.642) und die neueren Beobachter unterschieden die heute angenommenen 4 Entwickelungsstufen, die durch Häutungen ineinander übergehen und abgesehen von der zunehmenden Körpergröße auch durch konstante morphologische Einzelheiten eine sichere Unterscheidung gestatten. Es sind dies die Larve, die Nymphe, die reifen Geschlechtstiere und endlich das eiertragende Weibchen. Die Zeit der Entwickelung wird verschieden angegeben, dürfte wohl auch aus Gründen der Ernährung, sowie von der Jahreszeit, der Temperatur, Luftfeuchtigkeit u. a. beeinflußt, variieren. Die älteren Angaben für die Zeit vom Ausschlüpfen bis zur Geschlechtsreife: bei Gerlach nach Gudden 41 Tage (8.37), bei Neveu-Lamaire (15.891) und Braun-Seifert (1.400) 4 Wochen, und für die gesamte Lebensdauer: nach Gudden 3—4 Monate (7.131) dürften gelegentlich wiederholt nachzuprüfen sein. — Nach Fürstenberg (7.200 ff.) bedingt jede Häutung eine Ruhezeit von 3—5 Tagen. — Die freilebenden Sarcopteslarven sollen sich 2—3 Mal häuten, um dann in das Stadium der ebenfalls freilebenden Nymphe überzugehen. Auf dieser Verwandlungsstufe sollen die Tiere nur bis zur nächsten Häutung verharren, worauf dann der Zustand der Geschlechtsreife eintritt. In diesem erfolgt die Befruchtung. Hiernach sterben die Männchen, die herumschweifend eine Anzahl von Weibchen, z. T. in


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ihren Gängen begatteten, ab, während diese in die nächste Häutung eintreten. Erst nachdem letztere überstanden ist, erfolgt die Entwickelung des Ovars. Die Tiere sind nunmehr eiertragende Weibchen geworden. Sie schreiten zur Anlage der charakteristischen Brutgänge, in denen sie nach Gerlach (8.36) über 20 [Gudden: 50 und mehr (7.130)] Eier ablegen, um dann in der Mehrzahl abzusterben. Eine Anzahl soll auch dieses Stadium überdauern, um noch einige Zeit als sterile Altersform von vermehrter Größe und mit rückgebildetem Ovar auf dem Wirte zu leben (7.202).

Wenn wir unter Zuhilfenahme eigener Feststellungen — die variable Größe der Vertreter der einzelnen Entwicklungsstufen betonend — kurzgefaßte diagnostische Kennzeichen der einzelnen Stadien für Sarc. equi geben sollten, würden diese, wie folgt, lauten:

Verwandlungsstufen	Mittlere Größe	Beinpaare	Saugnäpfe	Kehlhaare	Abdominaldornen	Abdominalborsten	Ovar
1. Larve	170 μ	3	4	2	10	2	—
2. Nymphe	270 „	4	4	2	14	4	—
3. Reifes Weibchen	375 „	4	4	4	14	4	—
4. Eiertragendes Weibchen	455 „	4	4	4	14	4	Erkennbar.
5. Männchen	220 „	4	6	2	12	4	—

Die Körpergröße der ovalen, wahrscheinlich weiblichen Formen nimmt also i. a. von Stadium zu Stadium um 100 μ zu. Die männlichen erreichen nur die halbe Größe. Die anderen angegebenen Formelemente sind konstante und können in jedem Falle zur Unterscheidung dienen. Über die Entwickelung der Körperform sei hier folgendes mitgeteilt:

Der Körper des Sarcoptes ist von den meisten Autoren bisher schlechthin als „schildkrötenförmig" bezeichnet worden: flach mit ebener Bauch- und erhabener Rückenfläche, manchmal wohl auch als walzig, sogar als kugelig. Nach Fürstenbergs Mitteilung (7.129) hat sie schon Gudden als schildkrötenförmig bezeichnet, wohl aber erläuternd hinzugefügt: „die Bauchfläche ist schwach, die Rückenfläche stärker gewölbt, und jede Wölbung wieder aus mehreren Wölbungen zusammengesetzt". Das muß festgehalten werden. Der Körper ist in der Tat flach, aber im Medianschnitte mehrfach gebogen und zwar derart, daß der Mundkegel die tiefste


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Lage einnimmt. Von ihm aus erhebt sich der vordere Rand des Cephalothorax zur Stirn. Hinter dem Stirnschilde (*A*) steigt das Rückenschild (*B*) noch höher auf, um tief in die Rückenfurche (6) abzusinken. Es kann also als blasenförmig aufgetrieben bezeichnet werden. Aus der Rückenfurche erhebt sich weiterhin das Lendenschild (*C*) zur gleichen Höhe. Dieses flacht sich dann in der Lendenfurche (9) zum Abdomen (*D*) ab, dessen Ende wiederum in der Regel gehoben getragen wird. Die Unterseite verläuft i. a. der Rückenfläche parallel. Nur eiertragende Weibchen haben ein geschwollenes Abdomen. Bei allen anderen Formen ist es flach. Wenn hier nun in der Folge der Ausdruck „Schilder" angewandt wird, so ist dieser mit Einschränkung zu verstehen. Eigentliche Schilder sind nur die chitinverstärkten ungefalteten Felder der Körperdecken. Der Einfachheit wegen aber möge man die Bezeichnung auch für die anderen, abgegrenzten, aber unverstärkten und gefalteten gelten lassen. Die Bezeichnung des Körperumrisses der Milben als oval ist bezüglich der jüngeren Entwickelungsstufen nur für eine größere Anzahl zutreffend. Die kleinere Zahl, etwa 1/5 bis 1/4 der unentwickelten Formen und die Männchen, nähern sich in ihrem Körperumrisse dem Kreise. Der der eiertragenden Weibchen ist in einer ins Auge fallenden Weise aus dem vorderen breit ovalen Cephalothorax (*A*, *B*, *C*), wie ich ihn, [Vergl. Fiebiger (6.328)], da er ja die Augen (3) trägt, doch wieder bezeichnen möchte, und dem schmäler ovalen Abdomen zusammensetzt. Beide stoßen scharf abgesetzt aneinander. Es darf nicht übersehen werden, daß die lebenden Tiere bei der Körpertemperatur des Wirtes sehr lebhaft beweglich sind und dabei recht wechselnde Bilder darbieten. Es ist dies gewiß eine der Ursachen, die schon 1852 Hebra veranlaßten, auf die Abweichungen in den Darstellungen der Räudemilben hinzuweisen (7.115). Diese eigenartige, zuweilen beinahe an Metabolie erinnerde Flüssigkeit der Form läßt z. B. manchmal den tiefen Ast der großen Rückenfurche (7) einseitig oder beiderseitig so vollkommen verstreichen, daß das Bild des Cephalothorax ein ganz anderes wird.

Ist also die übliche Bezeichnung des Körpers als „schildkrötenförmig" nur mit Vorbehalt anzuerkennen, so muß hier noch weiter auf eine Eigentümlichkeit der Körpergliederung hingewiesen werden, die ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden habe. Bekannt ist ja die Anschauung, der Milbenkörper sei im Cephalothorax aus



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

4, den Ringen der höheren Arthropoden aequivalenten Abschnitten zusammengesetzt (7.173). Ich kann mich nur für die Annahme von 3 Ringen entscheiden. Ein Blick auf die Übersichtstafel V läßt erkennen, daß dem so ist. Das ist ja doch aber auch nur mehr oder weniger eine Sache der Auffassung. Der Körper des Sarcoptes läßt aber noch eine andere Einteilung und zwar recht scharf erkennen.[1]) Die Darstellung der eiertragenden Milbe auf Tafel IV zeigt ganz deutlich, daß die Cephalothoraxringe, also die Körperteile, an denen die Beine inseriert sind, aus 3 nebeneinander geordneten Teilen bestehen, derart, daß sich an einen mittleren, i. a. stärker gewölbten, breiteren, der den größten Teil der Körperhöhlung mit den inneren Organen umschließt, für sich, also besonders gewölbte, stark chitinisierte, seitliche Teile anschließen, die ich nach homologem Vorkommen als Lobi bezeichnen möchte. Sie sind es, die den Köpfen der Beinmuskeln die Anheftungspunkte bieten. Das Abdomen, das Beine nicht trägt, hat diese Lobi nicht. Sie sind in ihrer Gesamtheit vom medianen Teile des Cephalothorax durch deutliche Längsfurchen, die auch auf der Unterseite des Körpers zu erkennen sind, geschieden. Auf der beigefügten Übersichtstafel V die das eiertragende Weibchen dorsal und ventral darstellt, sind sie vom medianen Teile des Cephalothorax durch unterbrochene Linien abgegrenzt. Die 3 Ringe dagegen sind durch volle Linien getrennt.

Bildet man die Milbe plastisch nach, so erkennt man, daß die Körperringe und die auf ihnen verlaufenden Hautfalten den Milbenleib nicht in vertikaler, sondern in schräger Richtung umschließen. Ihre frontalen Trennungsebenen erscheinen also nach vorn geneigt. Der erste und der zweite Ring tragen je ein, der dritte bei den Larven ein, bei den anderen Entwickelungsstufen zwei Beinpaare, die in Chitinringe eingelenkt sind und durch Chitinbalken (Epimeren) im Hautskelett gestützt werden. Jedes Beinpaar hat ventral 2 homologe Epimeren, das erste aber 4, 2 untere, die Claviculae und zwei obere, dorsale, die Scapulae. Die anderen Körperelemente sollen bei den einzelnen Entwickelungsformen ihre Besprechung finden und zwar in der Weise, wie sie zeitlich nacheinander bei der Metamorphose in die Erscheinung treten.

[1]) Von einem Eingehen auf die entwickelungsgeschichtlich begründete Gliederung des Milbenkörpers, wie sie Graf Vitzthum (19.191) mitteilt, müssen wir hier absehen.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Über den Wachstumsgang der einzelnen Körperteile während der Entwickelung gibt die nachfolgende Zusammenstelluung Aufschluß. Wie später noch weiter zu berühren sein wird, haben frühere Milbenforscher wie Fürstenberg (7.199), Mégnin (17.643) u. a. die runden Formen der Larven und Nymphen als in die Entwickelungsreihe des Männchens gehörend bezeichnet. Beide Formenreihen, die ovale, wie angenommen, weibliche, und die runde, männliche, sind hier in ihren hauptsächlichsten Maßen zusammengestellt. Die Tabelle enthält die Angabe der Länge des Milbenkörpers, indeß diesmal, da nur die reinen Körperformen ohne die in Form und Größe variierenden beweglichen Anhänge dem Vergleiche dienen sollen, ohne den kontraktilen Mundkegel, ferner die der größten Breite des Cephalothorax, die der Abdominalbreite, an der Unterseite hinter den Epimerenplatten gemessen, und die der Länge des Abdomens, die bei der schräg nach vorn geneigten Lage der Trennungsebene erklärlicher Weise dorsal und ventral verschieden ist. Grundlage der Messungen waren die auf den Tafeln dargestellten Objekte.

Ovale Milbenformen.

	Körperlänge	Cephalothoraxbreite	Abdominalbreite	Dorsale Abdominallänge	Ventrale Abdominallänge
1. Larve	150 μ	125 μ	65 μ	50 μ	30 μ
2. Nymphe	240 „	190 „	135 „	90 „	65 „
3. Reifes Weibchen . .	325 „	270 „	200 „	150 „	95 „
4. Eiertragendes Weibchen	405 „	305 „	240 „	220 „	130 „
Runde Milbenformen.					
5. Larve	150 μ	140 μ	110 μ	60 μ	45 μ
6. Nymphe	180 „	175 „	125 „	60 „	45 „
7. Männchen	180 „	175 „	125 „	60 „	45 „

Maßgrenzen nach Neveu-Lemaire.

	Ovale Milbenfomen				Runde Milbenformen		
	Larve	Nymphe	Reifes Weibchen	Eiertragendes Weibchen	Larve	Nymphe	Männchen
Länge mit Mundkegel:	—	200-250 μ	—	400-420 μ	—	—	220-235 μ



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die beigefügten Grenzzahlen für die Körperlänge nach Neveu-Lemaire (15.889ff.) sind lückenhaft, schließen auch zugleich die Länge des Mundkegels mit ein. Sie ergeben aber, daß die Maße der Vergleichstabellen, wie sie aus den vom Maler wiedergegebenen Objekten gewonnen wurden, die normaler Milbenformen sind. Ein Vergleich der Zahlen beider Reihen unter sich zeigt nun folgendes:

Entsprechend der bedeutenderen Größe des voll entwickelten Weibchens ist seine Körperzunahme auf den einzelnen Stufen eine entsprechend größere als bei den runden Formen, die, wie angenommen wird, zum Männchen führen. Dabei ist unverkennbar, daß die Entwickelung des Abdomens, seiner Bestimmung, den verhältnismäßig sehr großen Eiern Raum zu geben, entsprechend, mit der Entwickelung des Cephalothorax nicht gleichen Schritte hält, sondern sie nicht unwesentlich übersteigt, wenn auch diese Maße wegen der etwas verschiedenen Haltung des Abdomens nicht ganz sichere sind. Das Verhältnis der größten Abdominallänge zur Körperlänge steigt im Laufe der Entwickelung von $^1/_3$ bis zu $^1/_2$ an, das der Abdominalbreite zur Breite des Cephalothorax ebenfalls und zwar von $^1/_2$ über $^2/_3$ und $^3/_4$ bis zu $^4/_5$. Die runden Formen der Larve und Nymphe, zusammen mit dem Männchen als eine Entwickelungsreihe betrachtet, gewähren ein wesentlich anderes Bild. Die Körperzunahme beschränkt sich hier im wesentlichen auf die ersten beiden Stadien, so daß die Nymphe i. a. schon die Dimensionen des reifen Männchens zeigt. Die Entwickelung auf dieser Stufe scheint sich ausschließlich dem Genitalapparate und seinen Stützen, dem Epandrium, zuzuwenden. Es erscheint nach diesen Betrachtungen nicht als ausgeschlossen, daß durch weitere genauere Untersuchungen im Anschlusse an Zuchtversuche die Annahmen Fürstenbergs und Mégnins über die sexuale Bedeutung der beiden Formenreihen volle Bestätigung finden. Hier mußte auf eine weitere Verfolgung dieser Untersuchungen zunächst verzichtet werden.

Es soll nun noch kurz auf die angewandte Präparationsmethode hingewiesen werden, obwohl sie sich im wesentlichen wohl nicht von früheren unterscheiden dürfte. Die vom Pferde und zwar von demselben Tiere durch Abkratzen gewonnenen Schorfe wurden mittels Präpariernadeln gröblich zerrissen und sodann nach du Toits mündlicher Anleitung in Petrischalen verteilt $^1/_2$ bis $1\,^1/_2$ Stunde bei Körpertemperatur gehalten. Unverarbeitetes Ma-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

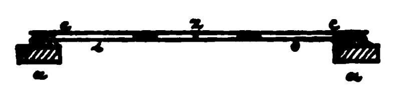
terial wurde nach Nöllers (16.484) Verfahren in fest verschlossenen Gläsern unter Beigabe einiger Tropfen Wasser auf Fließpapier aufbewahrt. In der kalten Jahreszeit hielten sich die Milben am Fenster des Laboratoriums für einige Tage vorzüglich. Die in der Wärme bald ausgelaufenen Sarcopten wurden unter dem Präpariermikroskope mit sehr fein zugespitztem Haarpinsel leicht und schnell aufgenommen und in einen Glasklotz auf die Oberfläche einer prozentuell nicht genau bestimmten Lösung von Quecksilberchlorid in Wasser abgetupft. Hier erhärteten sie und hielten sich zunächst für eine Reihe von Tagen unverändert, waren auch auf der Oberfläche, an der sie dauernd hafteten, leicht erkennbar und bequem mit dem Pinsel abzuheben. Gewöhnlich nach 24 Stunden wurden sie weiter behandelt. Das Körperplasma erwies sich als geronnen und getrübt, der Körper ungeschrumpft. Sie wurden nun in ein neues Blockschälchen mit Eisessig übergeführt. Hier sanken sie unter und verloren leicht die vorher in großer Menge anhängenden Luftblasen. Die Koagulationen des Plasmas homogenisierten sich vollkommen, so daß die Milben nun wieder den Eindruck lebendfrischer Objekte darboten. Hierauf erfolgte ohne Abspülung die Übertragung in Glyzerin der gewöhnlichen käuflichen Konzentration. Hierin konnten nun die Milben bis zur Einbettung aufbewahrt werden.

Als Einschlußflüssigkeit wurde Glyzerin derselben Konzentration benutzt. Die große Ähnlichkeit stark und schwach bezahnter ovaler Larven in den Körperumrissen und besonders die zwischen den runden Larven und den Männchen ließen es, um Verwechselungen vorzubeugen, als notwendig erscheinen, die Einbettung so zu wählen, daß das Präparat ohne Ummontierung eine Untersuchung desselben Objektes mit Immersion von beiden Seiten gestattete. Dem wurde in folgender Weise Rechnung getragen.

Die Einbettung erfolgte zwischen zwei Deckgläsern, die über eine kreisrunde Durchbohrung des Objektträgers gekittet wurden. Diese Durchbohrung hatte einen Durchmesser von 20 mm, damit die Frontlinse bei der Einstellung ungehindert dem Objekt nahegeführt werden konnte. Der Durchmesser der Deckgläser betrug 25 mm. Das Verfahren war folgendes: Der Rand der Objektträgerdurchbohrung wurde auf der Lackringscheibe mit Immersionslack umzogen. Hierauf wurde das erste Deckglas gedrückt. Dieses erhielt sofort zwei Lackringe: einen Verschlußring ebenfalls am


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rande und einen Stützring von 7,5 mm in der Mitte. Dieser letztere sollte ein Durchbiegen der elastischen Deckgläser in der Mitte und damit deformierenden Druck auf die Objekte verhüten. In diesen inneren, kleinen Lackring wurde nun ein Tröpfchen Glyzerin und hierein mit dem Pinsel das Objekt gebracht und das zweite Deckglas aufgelegt. Der Rand wurde, obgleich dies sich als unerheblich erwies, nochmals mit einem Verschlußring umzogen. Im Querschnitt ist die Anordnung wie nebenstehend, wobei *a* die stehengebliebenen Ränder des durchbohrten Objektträgers, *b* das untere, *c* das obere Deckglas und *z* die durch den inneren Lackring abgegrenzte Zelle mit dem Objekte darstellt. Diese Präparate erfüllten den angestrebten Zweck, indem sie die beiderseitige Beobachtung mit Immersion gestatteten, hielten deformierenden Druck vom Objekte auch dann noch ab, wenn durch unvorsichtige Annäherung des Objektivsystems das obere Deckglas gesprengt wurde, und erhielten den Milben ihre natürliche Gestalt wenigstens für so lange, bis die Ausnützung der Präparate für die Darstellung, Kontrolle und den Vergleich mit den anderen Objekten und Darstellungen beendet war. Nach einigen Monaten allerdings trat die Einschlußflüssigkeit immer mehr in die Objekte ein, so daß dann die Tiere schwollen, und die Lappung des Körpers verloren ging. Sie glichen dann auffallend den Gerlachschen Abbildungen.



Zu den Darstellungen früherer Autoren ist i. a. noch folgendes zu bemerken. Als Vergleichsobjekte kommen, da Canestrinis Bilder von Sarcoptes scabiei als unbeachtlich ausscheiden müssen, in Betracht die Abbildungen von Gudden, Gerlach, Fürstenberg und Guiart, sowie unsere eigenen letzten Darstellungen. Von Guddens Abbildungen fand ich bei Claus-Grobben (4.517) nur die voll entwickelte weibliche Milbe in Dorsal- und Ventralansicht, das Männchen und eine ovale Larve in Ventralansicht. Er bildet Sarc. hominis Latr. ab. Die Bilder scheinen z. T. nach dem lebenden Objekte angefertigt zu sein. Gerlachs Abbildungen (T. I u. II) standen mir im Originale zu Gebote. Er gibt das voll entwickelte Weibchen von Sarc. hominis von der Rücken- und Bauchseite, und Männchen und ovale Larve von der Bauchseite. Die Larve ist von ihm als „Weibchen, unmittelbar nach der Geburt gezeichnet" angegeben (Gerlach I). Von demselben dienten zum Vergleiche Sarc. equi, entwickeltes


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Weibchen von der Rückenseite und Bauchseite (Gerlach II). Alle Gerlachschen Abbildungen sind, wie gesagt, ersichtlich nach gequollenen Präparaten ausgeführt. Fürstenbergs Originale (T. I u. II) boten Sarc. scabiei Latr. Er gibt die ovale Larve in der Bauch- und Rückenlage, ferner „eine achtfüßige, nicht geschlechtsreife, weibliche Milbe in der Bauchlage“ (ovale Nymphe), ein ausgewachsenes, geschlechtsreifes (eiertragendes) Weibchen in der Bauch- und Rückenlage und ein Männchen in der Bauch- und Rückenlage. Die Zeichnungen sind, wie erwähnt, augenscheinlich nach durch Druck teilweise deformierten Präparaten angefertigt. Da Fürstenberg unter Sarc. scabiei Latr.: Sarc. hominis und Sarc. equi Gerlach zusammenfaßt, ist nicht ersichtlich, ob seine Vorlagen vom Menschen oder vom Pferde herstammen. Railliet (17.641) gibt Darstellungen der Pferderäudemilbe, die er nach Mégnins Vorgange als Sarc. scabiei var. equi bezeichnet. Er bietet zum Vergleiche die ovale Larve, die ovale Nymphe und das Männchen in Ventralansicht und das voll entwickelte Weibchen in Dorsal- und Ventralansicht. Die primitiven Zeichnungen scheinen, wie ebenfalls schon bemerkt, nach lebenden Objekten hergestellt zu sein. Endlich kommen noch die Darstellungen nach Guiart bei Moniez (13.526) und Heymons (11.688) in Betracht, von denen der erstere ein voll entwickeltes Weibchen in Dorsal- und Ventralansicht, sowie ein Männchen in Ventralansicht in einfachster Weise nach der Natur gezeichnet wiedergibt. Bei Heymons fehlt das Männchen. Moniez bezeichnet die abgebildete Milbe als Sarc. scabiei de Geer, und es ist anzunehmen, daß er sie als den Hauptvertreter der Art, also als Sarc. hominis genommen wissen will. Alle von diesen Autoren als entwickelte oder geschlechtsreife oder voll entwickelte Weibchen gegebenen Abbildungen können i. a. auf eiertragende, also voll entwickelte Weibchen im heutigen Sinne, gedeutet werden, was um so eher geschehen kann, als zwischen diesen beiden letzten Entwicklungsstufen das Hauptunterscheidungsmerkmal nur vom Ovar dargestellt wird.

Wir haben also drei Gruppen von Darstellungen zu unterscheiden: Solche, bei denen wir annehmen müssen, daß die dargestellten Milben dem Gerlachschen Sarc. hominis entsprechen, also die von Gudden, Gerlach I und Guiart, ferner solche, bei denen der Ursprung der Objekte — ob vom Menschen oder


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pferde — unbestimmt ist: die von Fürstenberg, und endlich solche, bei denen es sich unzweifelhaft um Sarc. equi Gerlach handelt: die von Gerlach II, Railliet und die hier von uns vorgelegten. Das zur Verfügung stehende Vergleichsmaterial gruppiert sich also, wie folgt:

	Sarc. hominis Gerlach			?	Sarc. equi Gerlach		
	Gudden	Gerlach I	Gulart	Fürstenberg	Gerlach II	Railliet	Schikora
Ovale Larve Dors.	—	—	—	+	—	—	+
„ „ Ventr.	+	+	—	+	—	+	+
Runde Larve Dors.	—	—	—	—	—	—	+
„ „ Ventr.	—	—	—	—	—	—	—
Ovale Nymphe Dors.	—	—	—	+	—	—	+
„ „ Ventr.	—	—	—	—	—	+	+
Runde Nymphe Dors.	—	—	—	—	—	—	+
„ „ Ventr.	—	—	—	—	—	—	+
Männchen Dors.	—	—	—	+	—	—	+
„ Ventr.	+	+	+	+	—	+	+
Reifes Weibchen Dors.	—	—	—	—	—	—	+
„ „ Ventr.	—	—	—	—	—	—	+
Eiertrag. Weibch. Dors.	+	+	+	+	+	+	+
„ „ Ventr.	+	+	+	+	+	+	+

Es ist mir, das sei hier noch bemerkt, wohl bekannt, daß Railliet und andere i. a. ohne Ausnahme allen Merkmalen, welche geeignet erscheinen könnten, als unterscheidende Kennzeichen fester Arten oder Varietäten zu dienen, also dem Körperzuschnitt, der Größe, der Segmentierung, der Chitinisierung, der Bezahnung, Bedornung usw. geringe Konstanz zuschrieben. Railliet behauptet eine derartige Variabilität der Formen sogar für die Milben eines und desselben Wirtes (einer Kolonie) und hält sie für „einen Ausdruck der Veränderung der Parasiten auf lebender Grundlage". (17.641.) Aber gerade weil sie das letztere sind, ist nicht anzunehmen, daß allen gleiche Flüssigkeit der Form zukommt, und deshalb dürfen wir wohl versuchen, unter ihnen Artcharaktere zu finden. Dazu sind wir um so mehr berechtigt, als bei Railliet ein näherer Nachweis fehlt, sodaß durchaus noch nicht feststeht, für welche Körperelemente die behauptete Inkonstanz gilt und für welche nicht. Das soll zunächst für Sarc. equi ermittelt werden. Wir haben zu diesem Zwecke, also zunächst für Sarc. equi, alle in der Literatur bis jetzt aufgestellten Stufen und Formen in Darstellungen nach typischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Exemplaren dem Vergleiche zugeführt. Es darf aber dabei nicht unerwähnt bleiben, daß sich an den Objekten noch zahlreiche Einzelheiten der Abbildung darboten. Da indessen deren Wiedergabe über den Zweck dieser Studie, die äußere Morphologie des Pferdesarcoptes einwandfrei darzustellen, weit hinausging, wurde darauf verzichtet. Ebenso scheint sich der Maler nicht gerade sklavisch an die Zahl der Hautfalten gebunden zu haben, i. a. aber wird ihre Zahl stimmen. Zum Vergleiche reicht das Gegebene aber sicher aus. Wird ein solcher eingehend herbeigeführt, so erfüllt er, gleichviel, ob er die Artzugehörigkeit positiv oder negativ entscheidet, den angestrebten Zweck.

(Schluß im nächsten Heft.)



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schmidt, K. (1922). Herz- und Skelettmuakelveranderungen mit Kalkeinlagerung im Verlaufe der bosartigen Form der Maul- und Klauenseuche. Zeit.f. Infekt. Vol. ~~10~~. p. 51.
23

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Fig.1. Langsschnitt durch ein Stuck des M. masseter. Naturliche Grosse.

Fig.2. Kalkinfiltration (schwarz gefarbte Stellen) von degenerierten Muskelfasern des M. masseter. Farbung nach Kossa (Silbernitrat). Starke - Vergrosserung, Mikrophotographie.

Fig.3. Degeneration mit Kalkeinlagerung (schwarz gekornte Stellen) und Regeneration (streifig angeordnete Sarkoblasten zwischen den k kalkig infiltrierten Stellen) von Muskelfasern des M. masseter. Farbung nach Kossa. Starke Vergrosserung.

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

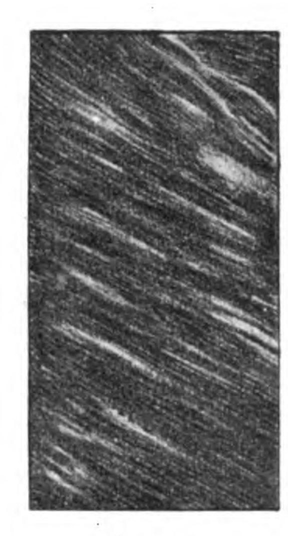


Fig. 1.

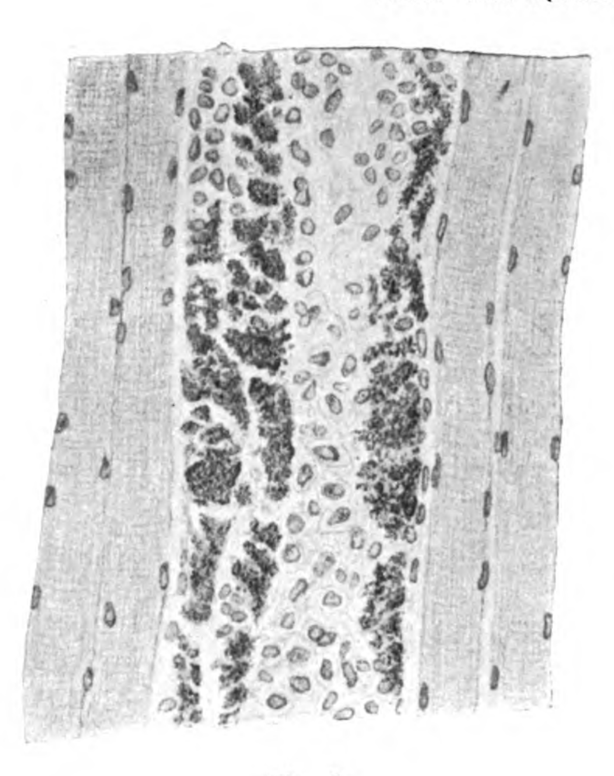


Fig. 3.

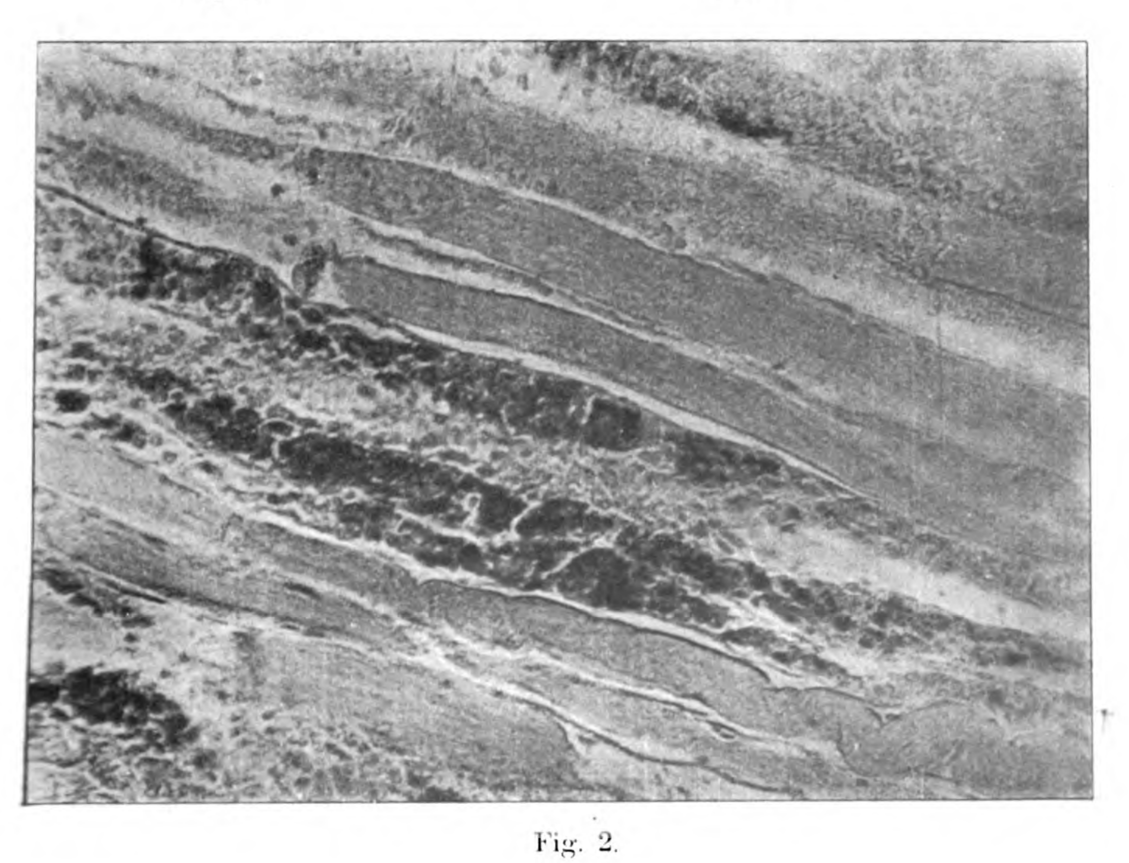


Fig. 2.

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Ar

un
erlar

Die
charf
Verl
en, s
n di
est,
hm
erde
erbu
Tuch
ecke
einer
weise
Joe
len
lage
such

Klau
mus
gabe
es k
zeit
sch

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem städtischen Fleischbeschauamte in Chemnitz.
Direktor: Veterinärrat Dr. M. Tempel.)

Herz- und Skelettmuskelveränderungen mit Kalkeinlagerung im Verlaufe der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche.

Von
Stadtveterinärrat Dr. **Kurt Schmidt.**

(Mit Tafel VI.)

(Eingegangen am 2. Mai 1921.)

Die herdweise auftretenden, grauweißen, verschieden großen, unscharf begrenzten Veränderungen der **Herzmuskulatur,** die im Verlaufe der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche auftreten, sind schon öfters genauer untersucht und beschrieben worden. Von diesen Veröffentlichungen seien die von Johne, Trattner, Joest, Maja, Markus, Bergmann, Schlegel, Ronca und Schmincke besonders erwähnt. Die histologische Untersuchung der Herde ergab Degeneration und Zerfall der Muskelfasern mitunter verbunden mit Kalkeinlagerung und zellige Infiltration sowie Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Im großen und ganzen decken sich die Befunde der einzelnen Forscher. Ich sehe von einer Angabe der einzelnen Untersuchungsergebnisse ab und verweise auf die beiden ausführlichsten dieser Arbeiten, auf die von Joest und Schmincke. Hervorheben möchte ich aber, daß von den verschiedenen Forschern nur Markus und Ronca Kalkeinlagerungen in den veränderten Herzmuskelpartien als Untersuchungsbefund angeben.

Über die im Verlaufe der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche auftretenden ähnlichen Veränderungen der **Skelettmuskulatur** habe ich in der deutschen Literatur nur vereinzelte Angaben gefunden. Außer der Veröffentlichung Schminckes sind es kurze Referate der Arbeit Squadrini's in tierärztlichen Fachzeitschriften. Ich gebe deshalb dessen wesentliche Funde ausführlich wieder.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Squadrini hat während des verheerenden Seuchenzuges der Maul- und Klauenseuche in Norditalien im Jahre 1919 723 wegen bösartiger Maul- und Klauenseuche geschlachtete oder daran gestorbene Rinder (193) und Kälber (530) untersucht. Bei 7 (erwachsenen) Rindern (3,62%) und 29 Kälbern (5,5%) fand er in der Skelettmuskulatur pathologisch-anatomische Veränderungen der nachbezeichneten Art. Sie traten vorwiegend in den Sommermonaten auf, im Herbst und Winter fiel der Prozentsatz auf fast 0,95. Von den untersuchten Kälbern waren 2 45 bzw. 50 Tage, die übrigen 12 bis 18 Monate alt.

Soweit Squadrini anamnestische Daten sammeln konnte, ermittelte er, daß sich die Tiere gegen Bewegungen sträubten und ständig das Bestreben zeigten, liegen zu bleiben.

Die Veränderungen konnte Squadrini nachweisen am M. longissimus dorsi und zahlreichen Muskeln der Schulter- und Beckengliedmaßen. In den meisten Fällen waren Muskeln der äußeren Körperoberfläche, nur zweimal tiefer gelegene betroffen. Stets handelte es sich um die entsprechenden symetrischen Muskeln der beiden Körperhälften.

Die erkrankten Muskeln zeigten disseminiert gräuliche, meistens in der Richtung der Muskelfasern verlaufende Streifen. Diese lagen bisweilen so dicht nebeneinander, daß die Muskelpartie sich homogen, gleichmäßig weißlich oder ins Gelbliche abgetönt, selten rotgefleckt darstellte. Die Veränderungen beschränkten sich im wesentlichen auf die oberflächlichen Muskelpartien, nach der Tiefe zu wurden sie schwächer. Am meisten betroffen erschienen die Muskelköpfe an ihren Insertionsstellen. Bei einem Tiere verliefen die in diesem Falle glänzend kanarienvogelgelben Streifen quer zur Richtung der Muskelfasern und bei einem anderen Tiere divergierend (fächerförmig). Bei sehr starker Erkrankung traten auch seröse und blutige Infiltrationen des intermuskulären Bindegewebes auf. Wie aber auch immer der Grad der Veränderungen war, so zeigte doch der Rest der Muskulatur ein normales Aussehen.

Seine histologischen Befunde faßt Squadrini folgendermaßen zusammen: Mehr oder weniger ausgedehnte, glasige oder hyaline Degeneration und Koagulationsnekrose von Muskelfasern in einem Muskel oder in einer Gruppe von Muskeln. Infiltration von Kalksalzen an den Stellen des Sarkoplasmas, an denen die regressiven Erscheinungen den höchsten Grad erreicht haben. Verschieden starke interstitielle Myositis.

Eigener Befund.

Im November 1920 stellte ich bei einem wegen starker Atemnot im Verlaufe von Maul- und Klauenseuche (am 6. Krankheitstage) notgeschlachteten, ungefähr 1½ Jahre alten, gut genährten, weiblichen Jungrinde nachstehenden Untersuchungsbefund fest.

Die Schleimhaut der Maulhöhle, der Zunge und der Pansenpfeiler weist vereinzelte, erbsen- bis walnußgroße, runde, oberflächliche, bräunliche Epitheldefekte auf (abheilende, durch Maul- und Klauenseuche hervorgerufene Erosionen).


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das **Herz** ist gut kontrahiert und hat eine deutlich wahrnehmbare Spitze. Epikard und Vorkammern zeigen keine Abweichungen vom Normalen. Im Myokard finden sich vereinzelte, bis haselnußgroße, verschieden, meist unregelmäßig gestaltete, unscharf begrenzte, grauweiße Stellen. Daneben und in den eben erwähnten Herden selbst zeigen sich zahlreiche, scharf begrenzte, intensiv weißgelb gefärbte Partien von länglicher, strichförmiger Gestalt, bis 2 mm breit und bis 5 mm lang, deren Längsrichtung in der Richtung der Muskelfasern verläuft. Die Veränderungen finden sich vorwiegend in der Wandung der linken Kammer, im übrigen aber unregelmäßig in Septum und Kammerwänden verstreut. Endokard und Klappenapparat zeigen keine Sonderheiten.

Die **Kaumuskeln** (M. masseter, M. pterygoideus medialis beiderseits) zeigen auf den verschiedenen Schnittflächen unzählige weißgelbe Herde (s. Tafel VI, Figur 1). Diese sind strichförmig, an den Enden allmählich sich zuspitzend, ungefähr 1 mm breit und bis zu 6 mm lang. Mitunter liegen mehrere kurze Herde kettenartig hintereinander. Ihre Längsrichtung verläuft in der Richtung der Muskelfasern. Die zwischen den einzelnen Herden vorhandene Muskulatur erscheint unverändert. Nur in dem nasalwärts gelegenen Teile des M. masseter hat sie ein blaßrotbraunes Aussehen angenommen und zeigt schwach seröse Durchtränkung.

Bei einer genauen Besichtigung der bei der Schlachtung (mit gespaltener Wirbelsäule) zutage tretenden Ober- und Schnittflächen der **übrigen Skelettmuskulatur** können nur im Zwerchfell ganz vereinzelte, an der Grenze der Sichtbarkeit mit bloßem Auge stehende, grauweiße, kurze, strichförmige, in der Richtung der Muskelfasern verlaufende Stellen nachgewiesen werden, ähnlich denen in den Kaumuskeln. (Eine Zerlegung der Körpermuskulatur zum Zwecke der Untersuchung fand nicht statt.)

Andere pathologisch-anatomische Veränderungen wie die angeführten lassen sich an dem notgeschlachteten Jungrinde nicht nachweisen.

Mit Ausnahme der Kalkeinlagerung weisen meine Befunde bei der **histologischen** Untersuchung der veränderten Partien des **Herzens** gegenüber den Untersuchungsergebnissen von Joest und Schmincke nichts wesentlich Abweichendes auf. Ich sehe deshalb davon ab, sie hier eingehend zu schildern. Erwähnen möchte ich nur, daß sich in den veränderten Herden zahlreiche eosinophile



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zellen, Mitosen und hyalinscholliger Zerfall von Muskelfasern vorfinden. Besonders hervorheben möchte ich aber, daß sich, wie Markus und Ronca schon beschreiben, Kalkeinlagerungen in den degenerierten Muskelfasern nachweisen lassen. In Zupfpräparaten der veränderten Herzmuskulatur fallen verschieden gestaltete, im großen und ganzen längliche, in der Faserrichtung verlaufende, undurchsichtige Partien auf, die in ihrer Größe den oben erwähnten, scharf begrenzten, intensiv weißgelb gefärbten Stellen entsprechen. Diese undurchsichtigen Haufen zerfallen bei mäßigem Drucke in kleinere, längliche, meist strichförmige, in der Faserrichtung verlaufende, ebenfalls undurchsichtige Stellen. (In später vorgekommenen Fällen, bei denen es sich um die gleichen Herzmuskelveränderungen handelte, wurde 25%ige Salzsäure zu den Zupfpräparaten zugesetzt, worauf sich die undurchsichtigen Stellen rasch und ohne Gasbildung aufhellten.)

In ungefärbten, degenerierten Muskelfasern der stark veränderten Partien lassen sich in Schnittpräparaten, die nach Unna-Pappenheim behandelt worden sind, zahlreiche, stark lichtbrechende, kleine Körnchen und rechteckig geformte Gebilde nachweisen. In den nach Kóssa (Silbernitrat) behandelten Schnitten finden sich bei schwacher Vergrößerung in den stark veränderten Herden oder diese ganz ausfüllend verschieden große und verschieden geformte, besondere Partien. An den in der Längsrichtung der Muskelfasern getroffenen Stellen sind es langgestreckte, in der Faserrichtung verlaufende Haufen von tiefschwarz gefärbten, streifig angeordneten, bald weiter, bald dichter liegenden, unregelmäßigen Gebilden. An den schräg oder quer zum Faserverlaufe geführten Schnitten haben diese Stellen eine ovale bzw. runde Form. Bei starker Vergrößerung betrachtet, erscheinen diese Stellen als im Verlaufe der Muskelfasern verschieden dicht zusammen liegende, unregelmäßige Haufen und Häufchen von tiefschwarzen, verschieden gestalteten Körnchen (vgl. Tafel VI, Figg. 2 u. 3). Da es sich bei diesen schwarz gefärbten Gebilden um einen kristallinischen Silberniederschlag handelt, also um ein Kunstprodukt, das zum Nachweise des phosphorsauren Kalkes dient, so sehe ich von ihrer näheren Beschreibung ab.

In Zupfpräparaten des **M. masseter** und **M. pterygoideus medialis** finden sich die einzelnen Muskelfasern teils unverändert, teils fein- und grobkörnig getrübt, wobei die Querstreifung oft nicht mehr nachzuweisen ist. Die feinkörnige Trübung verschwindet


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach Zusatz von verdünnter Essigsäure. Ein Teil der Fasern erscheint gequollen und schollig zerfallen. Die bei der makroskopischen Untersuchung auffallenden, strichförmigen, weißgelben Herde zeigen in Quetschpräparaten, daß sie die Breite von 10—15 Muskelfasern haben, und daß in ihrem Gebiete die Muskelfasern in verschieden langer Ausdehnung undurchsichtig sind. Teils handelt es sich hierbei um kurze, 3—5 mal so lange wie breite, mit kurzen Zwischenräumen kettenartig hintereinander liegende, undurchsichtige Stellen der Muskelfasern, teils um lange, zusammenhängende, undurchsichtige Partien (Kalkeinlagerung, s. unten).

Bei der Untersuchung der Schnittpräparate erweisen sich diese Muskeln (M. masseter und M. pterygoideus medialis) größtenteils und in verschiedener Weise verändert. Eine bestimmte (schichtweise) Lagerung der einzelnen veränderten Stellen nebeneinander läßt sich jedoch nicht erkennen.

An manchen Partien zeigen die im übrigen unveränderten Muskelfasern einen vermehrten Gehalt an Kernen. An anderen Stellen finden sich Fasern und Faserbündel, die bei Färbung mit Fettponceau zahlreiche, verschieden große, scharlachrot gefärbte Tröpfchen aufweisen. In anderen Fasern erscheint das Sarkoplasma gequollen, hat Quer- und Längsstreifung verloren und ist quer zur Faserrichtung in Schollen zerfallen, während Sarkolemm und Kerne erhalten sind. Stellenweise ist ein Teil dieser Schollen nicht mehr vorhanden, und an ihrer Stelle finden sich große bläschenartige Kerne, die z. T. die Größe der Muskelkerne besitzen und um die stellenweise sich ein reichliches, rund bis stumpfeckig geformtes (nicht in spitze Ausläufer ausgehendes) Protoplasma nachweisen läßt (Sarkoblasten). An anderen Stellen wiederum sind die Schollen ganz verschwunden und durch die eben beschriebenen Kerne und Zellen ersetzt. In den zuletzt erwähnten beiden Arten der Muskelveränderungen sind die Kerne und Zellen in mehreren Reihen derartig nebeneinander gelagert, daß sie die Lücken zwischen den Sarkoplasmaschollen ausfüllen, oder, wo diese nicht mehr vorhanden sind, daß sie ungefähr die Breite und Form einer Muskelfaser aufweisen. Zwischen diesen Kern- bzw. Zellzügen finden sich ganz vereinzelte Lymphozyten. Leukozyten und Kapillarhyperämie lassen sich an allen eben beschriebenen veränderten Stellen der Muskulatur nicht nachweisen. Zwischen den verschiedenen Arten der Veränderung finden sich alle möglichen Übergänge.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Auch zeigen sich Muskelfasern, die nur zum Teil verändert sind. (Dem ganzen Bilde nach müssen die eben beschriebenen Veränderungen als Degenerations- und Regenerationserscheinungen der Muskulatur angesehen werden.)

In anderen Abschnitten tritt die Anordnung der Kerne bzw. Zellen in Zügen mehr in den Hintergrund, und es kommen mehr Lymphozyten und Kapillarhyperämie vor. An zahlreichen Stellen, an denen die Muskelfasern noch ganz oder teilwese erhalten sind, findet sich zwischen ihnen neben stark gefüllten Kapillaren eine verschieden starke Zellinfiltration. Es sind dies vorwiegend Zellen mit großem bläschenförmigen Kerne (Fibroblasten) und mäßig viele Lymphozyten. Die Muskelfasern erscheinen hierdurch stellenweise auseinander gedrängt. In manchen Abschnitten findet sich zwischen den stark veränderten Muskelfasern eine dichte Zellinfiltration. Oder die Muskelfasern sind überhaupt verschwunden, und an ihre Stelle ist ein dichter Zellhaufen getreten. Diese dichte Zellinfiltration wie auch die Zellhaufen bestehen größtenteils aus spindeligen Zellen mit großem bläschenförmigen Kerne (Fibroblasten) und aus ebensolchen freiliegenden Kernen (Muskelfaserkernen). Daneben finden sich viele Lymphozyten, verhältnismäßig viele eosinophile Leukozyten sowie vereinzelte Plasmazellen und polymorphkernige Leukozyten. Oft treten Kernteilungen auf. Inmitten dieses Zellhaufens liegen stark erweiterte Kapillaren und Reste von degenerierten Muskelfasern.

In den nach van Gieson gefärbten Präparaten findet sich das Bindegewebe an den unveränderten sowie den schwach und stark veränderten Stellen in gleicher Weise als feinfaseriges Netzwerk. (Es ist deshalb überall als normales Interstitium anzusehen.)

Die ungefärbten, degenerierten Muskelfasern zeigen in den nach Unna-Pappenheim behandelten Schnittpräparaten stark lichtbrechende Gebilde und zwar in einer Anzahl, die mit der Stärke der Degeneration zunimmt. Diese Gebilde sind z. T. kleine Körnchen, die auch in unregelmäßigen und verschieden großen Häufchen zusammenliegen, z. T. kleine, verschieden lange Rechtecke, seltener kleine Nadeln. Vereinzelt auch erinnern sie an Körner der Kartoffelstärke, sind rundlich und länglich, mit eingekerbtem Rande und verschieden deutlicher, konzentrischer Streifung. In den nach Kóssa (Silbernitrat) gefärbten Schnitten lassen sich ebenfalls in den degenerierten Muskelfasern und wiederum umso zahlreicher, je stärker die Degeneration ist, verschieden große, un-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

regelmäßige Häufchen von tiefschwarz gefärbten Gebilden, vorwiegend Körnchen, erkennen (s. Figg. 2 u. 3, Tafel VI). Teils zeigen vereinzelte Fasern diese Veränderung in kurzer oder längerer Ausdehnung, mitunter auch kettenartig hintereinander liegend. Teils findet man mehrere (bis 15) nebeneinander liegende Muskelfasern derartig verändert. Die Form der schwarz gefärbten Stellen ist verschieden, je nachdem die Muskelfasern im Quer- oder Längsschnitt getroffen sind oder in Seitenansicht sich zeigen. (Diese Häufchen in den Muskelfasern sind Einlagerungen von Kalk, der sich durch die Kóssa'sche Färbung als phosphorsaurer Kalk ermitteln läßt. Da die bei dieser Methode auftretenden tiefschwarzen Gebilde einen kristallinischen Silberniederschlag vorstellen, also ein Kunstprodukt, sehe ich von ihrer eingehenden Beschreibung ab.)

In den mit Löfflers Methylenblau und nach Gram gefärbten Schnitten können Bakterien nicht nachgewiesen werden. — Sarkosporidien finden sich oft.

Die Schnittpräparate der **Halsmuskulatur** (M. sternomastoideus) weisen keinerlei veränderte Partien auf.

In der Muskulatur der **Zunge** und des **Zwerchfells** finden sich vereinzelt mikroskopisch kleine Stellen, die im großen und ganzen die gleichen Veränderungen aufweisen, wie ich sie bei der Kaumuskulatur beschrieben habe. Kalkinfiltration läßt sich jedoch nicht beobachten. Die Herde sind, wie gesagt, sehr klein, und die Degeneration beschränkt sich nur auf eine oder wenige Muskelfasern oder -faserteile.

* * *

Die vorstehend erwähnten, im Verlaufe der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche auftretenden Veränderungen der Herzmuskulatur sind in der Literatur als akute herdförmige Myokarditis (Myocarditis acuta multiplex, Joest) und als fleckig zur Entwicklung gekommene, disseminierte, akute Myokarditis (Schmincke) bezeichnet worden. Beide Autoren halten die Veränderungen am Parenchym (Muskelfasern) und Interstitium für gleichzeitig durch infektiös-toxische Ursachen entstanden. Schlegel, bei dessen Untersuchungsbefunden die Nekrose der Muskelfasern im Vordergrunde stand, nennt sie Myocarditis parenchymatosa s. necrotica multiplex. In dem von mir untersuchten Falle ist die Veränderung noch mit einer


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kalkinfiltration der degenerierten Muskelfasern verbunden, wie es auch Markus und Ronca schon erwähnen. Diese Verkalkung tritt herdweise auf und zwar in den schon makroskopisch sich hervorhebenden, scharf begrenzten, intensiv weißgelb gefärbten, länglichen, strichförmigen Partien.

Die Veränderungen der Skelettmuskulatur treten in erster Linie in dem M. masseter und M. pterygoideus medialis beider Kopfseiten auf, also symmetrisch und in Muskeln, die bei den Kaubewegungen eine große Rolle spielen. Von anderen Skelettmuskeln habe ich makroskopisch nur noch das Zwerchfell und mikroskopisch die Zunge verändert gefunden. Bis auf das Auftreten der Veränderungen in den verschiedenen Körperteilen decken sich meine Befunde in der Hauptsache mit denen Squadrinis und, abgesehen von der Kalkinfiltration, auch mit denen Schminckes. Im Vordergrunde steht die Schädigung des Parenchyms, die albuminös-fettige und besonders die hyaline oder wachsartige Degeneration der Muskelfasern. Sie ist sehr erheblich und zeigt sich in den verschiedensten Stadien. Stärker degenerierte Muskelfasern weisen außerdem noch Infiltration von phosphorsaurem Kalke auf. Diese Verkalkung findet sich herdweise und zwar in den schon makroskopisch auf der Muskelschnittfläche hervortretenden, weißgelben Streifen (s. Tafel VI, Figur 1). An zahlreichen Stellen des histologischen Bildes finden sich Vorgänge, die als Regenerationserscheinungen der Muskulatur aufgefaßt werden müssen. Das Interstitium ist erst in zweiter Linie an den Veränderungen beteiligt. Es handelt sich also hauptsächlich um eine **hyaline oder wachsartige Muskeldegeneration mit und ohne Verkalkung.**

Ich nehme an, daß die Veränderungen am Herzen und an den Skelettmuskeln durch die gleiche infektiös-toxische Ursache hervorgerufen worden sind.

Zusammenfassung.

Bei einem im Verlaufe der bösartigen Form der Maul- und Klauenseuche notgeschlachteten Jungrinde fanden sich in der Herz- und Skelettmuskulatur:

1. Akute herdförmige Myokarditis (Joest) mit Infiltration von degenerierten Muskelfasern mit phosphorsaurem Kalke.

2. Hochgradige, streifig auftretende Veränderungen im M. masseter und M. pterygoideus medialis beider Kopfseiten, geringgradige im


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zwerchfell und nur histologisch nachweisbare in der Zunge. Die Veränderungen bestanden

a) hauptsächlich in verschieden starker albuminös-fettiger, besonders aber hyaliner oder wachsartiger Degeneration der Muskelfasern mit nachfolgender Regeneration,

b) in Infiltration von stark degenerierten Muskelfasern mit phosphorsaurem Kalke,

c) in weniger ausgebildeter Entzündung des Interstitiums.

Nachtrag bei der Korrektur.

In letzter Zeit hat Nieberle Untersuchungsergebnisse von Myokardveränderungen bei bösartiger Maul- und Klauenseuche veröffentlicht. Er kommt zu dem Schlusse, daß das Wesen der Myokardveränderungen in einem degenerativen Prozeß besteht, an den sich nur sekundär reaktive Entzündung anschließt.

Literatur.

Johne, A., Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin. 1884, S. 185.

Trattner, K., zit. nach Ellenberger-Schütz, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 1904, S. 48.

Joest, E., Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 10, S. 120.

Maja, zit. nach Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1911, S. 726.

Markus, H., zit. nach Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1911, S. 681.

Bergman, A., Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 14, S. 422.

Schlegel, M., Ebenda. Bd. 18, S. 62 und Bd. 20, S. 301.

Ronca, V., zit. nach Berliner tierärztl. Wochenschrift. 1920, S. 409.

Schmincke, A., Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere. Bd. 21, S. 185.

Squadrini, G., La clinica vet. rassegna di Pol. Sanit. e di Igiene. 1920, S. 163.

Nieberle, Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1921, S. 423.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1. Längsschnitt durch ein Stück des M. masseter. Natürliche Größe.

Fig. 2. Kalkinfiltration (schwarz gefärbte Stellen) von degenerierten Muskelfasern des M. masseter. Färbung nach Kóssa (Silbernitrat). Starke Vergrößerung. Mikrophotographie.

Fig. 3. Degeneration mit Kalkeinlagerung (schwarz gekörnte Stellen) und Regeneration (streifig angeordnete Sarkoblasten zwischen den kalkig infiltrierten Stellen) von Muskelfasern des M. masseter. Färbung nach Kóssa. Starke Vergrößerung.

Die Originale der drei Abbildungen hat Herr Stadtveterinärrat Dr. Greyer in Chemnitz angefertigt. Ich spreche ihm dafür auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling.)

Versuche über die Präzipitationsreaktion bei milzbrandkranken Kaninchen, samt Beiträgen zur Kenntnis der Thermopräzipitation.

Von

Dr. med. vet. **Eduard Januschke**, Troppau (Tschechoslowakei).

(Eingegangen am 10. Oktober 1920.)

I. Einleitung.

1. Die bakteriologische Milzbranddiagnose intra vitam.

An dem Punkte, wo in zweifellos sicheren Milzbrandfällen bei fortgeschrittener Fäulnis der Organe die rein bakteriologischen Untersuchungsmethoden den Dienst versagten, setzte — von Ascoli und Valenti im Jahre 1911 als geistvolle Anwendung serologischer Ergebnisse eingeführt — der Präzipitationsversuch ein, durch welchen es gelang, auch die Spuren des verschwundenen Infektionsstoffes noch nachzuweisen. Diese Methode hat sich wegen ihrer Einfachheit und Schnelligkeit in allen Laboratorien, denen die Nachprüfung der einfachen Sektionsdiagnose des Milzbrandes obliegt, rasch eingebürgert. Zwar kann die Probe in einzelnen Fällen bei zu geringem Antigengehalt des untersuchten Materials versagen, doch beim gewöhnlich septikämischen Verlauf des Milzbrandes, wo sich nach dem Tode in den Organen die Bazillen in Massen vorfinden, hat sie sich als durchaus zuverlässiges Diagnostikum bewährt.

Im Gegensatze zur Sicherheit der postmortalen Diagnose durch die mikroskopische und serologische Untersuchung ist man bei der klinischen Diagnose hauptsächlich auf die subjektive Deutung nicht immer klarer Symptome angewiesen. Akuter Verlauf, seuchenhafte Verbreitung und das Vorhandensein eines bekannten Seuchendistriktes geben zwar dem Fachmanne wichtige Hinweise, doch reichen diese Anhaltspunkte in Fällen einer sporadischen oder atypischen Erkrankung (Milzbrandfieber des Pferdes, subakuter


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milzbrand des Rindes, lokaler Milzbrand des Schweines) zur sicheren Erkennung nicht hin.

Eine absolut sichere Diagnose intra vitam gestattet einzig der Nachweis der Bazillen im Körper bezw. in der Blutbahn des kranken Individuums, welchem jedoch, da die Bazillen in der Regel nur kurze Zeit vor dem Tode mikroskopisch nachweisbar werden, für die obenangeführten Fälle keine Bedeutung zukommt.

In der Literatur bestehen über das Auftreten der Bazillen in der Blutbahn nur wenige und auseinandergehende Angaben. Brauell (2, 34) konnte bei einem geeimpften Schafe 38 Stunden post infektionem die Bazillen nicht, sondern erst nach 4 Tagen 1 Stunde vor dem Tode mikroskopisch auffinden, wogegen Kitt als Zeit des Bazilleneinbruches beim Schafe die Zeit von 12 bis 20 Stunden a. m. angibt. Brauell traf bei sicher milzbrandigen Pferden 24, 18 und 12 Stunden ante mortem noch keine Bazillen, nur einmal 8—10, meist erst 1—3 Stunden ante m. Nach Hutyra-Marek (3) treten die Bazillen im Allgemeinen frühestens 16—18 Stunden a. m. in die Blutbahn über.

Beim milzbrandkranken Menschen wurden die Bazillen 24—27 Stunden ante mortem noch nicht (Wagner, Frank und Lubarsch (2), sondern erst 6 Stunden a. m. (Ömler 2), dagegen in einem Falle selbst $3^1/_2$ Stunden nach dem Tode nicht gefunden (Masing).

Beim Kaninchen wies sie Davaine 5 Stunden vor dem Tode, Frank und Lubarsch (5) in einem Falle 3, in einem zweiten Falle 7—15 Stunden a. m. im Blute nach. Der Tod trat im ersten Falle 26, im zweiten 35—42 Stunden post infect. ein. Sirena (6) fand sie 12—24 Stunden post inf., Wilde (7) 1—3 Stunden ante mort. (mikroskopisch), Conradi (8) 2—10 Stunden a. m. (kulturell). Brauell (31) fand das Blut eines Knanichens 46 Stunden post inf., 10 Stunden a. m. ohne Bazillen.

Bei Meerschweinchen, die in 24 Stunden der Infektion erlagen, traten die Bazillen meist erst 2 Stunden vor dem Tode (Lubarsch (5) bei weißen Mäusen 14—16 Stunden post inf. auf (R. Koch). Ferner sind bei weißen Mäusen $^1/_2$ Stunden bei Meerschweinchen 4—6 Stunden nach der Impfung auf offene Wunde die Bazillen in den inneren Organen (Schimmelbusch (9), Pernice und Scagliosi, Frank und Lubarsch).

Da bei Tieren und Menschen die Rettung vom Tode durch Heilimpfung mit Milzbrandimmunserum selbst nach dem Auftreten der Bazillen in der Blutbahn möglich war (Sclavo, Jäger und Riegler, Baduel und Daddi, Bandi und Becker (alle 1), obwohl die im Blute auftretenden Bazillen prognostisch als Vorboten eines letalen Ausganges zu deuten sind (Becker, 1), so erhellt daraus die lebensrettende Bedeutung einer möglichst schnell gesicherten Diagnose, welche auf die herkömmliche Art nicht möglich ist. Der mikroskopische Nachweis ist infolge zu späten Auftretens der Bakteriämie, der kulturrelle durch den Zeitverlust bis zum Auftreten


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Kolonien verzögert. Der Tierversuch endlich kommt aus dem gleichen Grunde noch weniger in Betracht, abgesehen von der Gebundenheit solcher Untersuchungen an einen regelmäßigen Laboratoriumsbetrieb.

Die Anwendung der Präzipitationsmethode war bisher am lebenden Tiere bloß gelegentlich und ohne allgemeim giltige Ergebnisse versucht worden. Über Anregung von Herrn Prof. Dr. Zwick wurden dem systematischen Studium dieser Frage die folgenden Untersuchungen gewidmet und für die mir hierbei zuteil gewordene Förderung und wohlwollende Anteilnahme möchte ich mir gestatten, meinem verehrten früheren Lehrkanzelvorstand auch an dieser Stelle ergebensten Dank auszusprechen.

2. Die Möglichkeit der serologischen Diagnose intra vitam.

Es kann sich bei der intravitalen Milzbrandpräzipitation nicht wie z. B. beim chronischen Rotz darum handeln, die im Serum enthaltenen Präzipitine nachzuweisen, sondern es kommt bei akuter septikämischer Frkrankung nur der umgekehrte Weg in Frage: Der Nachweis der durch Extraktion des Aderlaßblutes gewonnenen präzipitinogenen Substanz durch ein präzipitierendes Serum.

Vergegenwärtigt man sich das Vorschreiten der Infektion im lebenden Körper, wie die Bazillen vom Infektionsatrium aus teils direkt in die Kapillarschlingen wachsen, teils auf dem Umwege der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen in den Kreislauf und mit diesem sehr bald in die inneren Organe gelangen und sich hier vermehren, allmählich in die Blutbahn einbrechen, doch zunächst unter der anthrakoziden Einwirkung des Serums daraus wohl teilweise wieder verschwinden, um schließlich dennoch den Kreislauf und den ganzen Organismus zu überschwemmen, so ergibt sich theoretisch eine dreifache Möglichkeit für das Auftreten des Präzipitinogens im Blute:

Entweder ist das Milzbrandpräzipitinogen schon zur Zeit der Vermehrung der Bazillen an der primären Infektionsstelle nachweisbar;

oder es wird erst nach dem ersten Einbruch in die Blutbahn und bei fortschreitender Vermehrung in den inneren Organen — sei es teils durch Zerfall absterbender oder auch durch den Stoffwechsel lebender Bazillen — frei und vielleicht in genügender Menge in die Blutbahn abgeschwemmt;

oder es ist schließlich erst im Stadium der eigenlichen Bakteriämie in nachweisbarer Menge vorhanden.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Das Präzipitinogen ist in der Proteinsubstanz der Bakterienleiber enthalten. Ascoli (20) hat ermittelt, daß es sich mit physiologischer Kochsalzlösung aus Kulturen und infizierten Organen bei gewöhnlicher und Siedetemperatur extrahieren läßt. Wie in natura die Entstehung und Wirkung des löslichen Milzbrandantigens vorzustellen ist, darüber bestehen keine eigenen Angaben, insbesonders nicht über das Freiwerden des Antigens in vivo, ob dies etwa auch durch Sekretion aktiv oder nur passiv durch Plasmolyse geschieht.

Da im Laufe jeder Lokalinfektion schon die Erreger teilweise absterben, war es durchaus denkbar, daß die so frei gewordene antigene Substanz allmählich in Zirkulation gerät und so auch intra vitam im Blute nachweisbar wird. Derart könnten dann auch nicht tötliche, ohne Generalisation verlaufende, okkulte Milzbranderkrankungen erkannt werden. Nach erfolgtem Einbruch der Bazillen in die Blutbahn müßte dann auch die Ausbeute an Antigen immer größer und die Reaktion deutlicher werden.

Die Empfindlichkeit des Serums anderseits ist von dem Gehalt an Präzipitinen abhängig. Bei den vorliegenden Versuchen wurden aus naheliegenden Gründen nur Sera verwendet, wie sie für die postmortale Probe gebräuchlich sind.

In der Literatur finden sich über den intravitalen Nachweis der Präzipitinogene noch wenig Angaben:

Fornet (33) bei mit Typhus infiz. Kaninchen. Pfeiler (33) bei einem intravenös mit Rotzkultur infizierten Pferde. Schütz und Pfeiler ermittelten im Serum von Milzbrandimmuntieren sofort nach der Impfung, sowie nach einigen Stunden Spuren von Präzipitinogen, Pfeiler und Drescher (35) bei „hochgetriebenen Immuntieren" 10 Minuten nach der Impfung zwar Präzipitinogen, aber keine Bazillen mehr.

(Anm.: Bei der Präparierung von Immuntieren handelt es sich um relaliv so große Mengen des Infektionsstoffes, daß damit nur der Zustand des septikämischen Stadiums verglichen werden kann.)

Bei natürlicher oder dieser analogen Infektion ist die Sachlage anders. Bei experimentellem Milzbrand ist nach Granucci (32) während der ersten 12 Stunden weder im Blute noch in den innern Organen Präzipitinogen vorhanden und erst nach 24 Stunden in einigen Organen aufzufinden. Die allgemeine Überschwemmung des Blutes findet erst in der Folge statt. Rickmann (11) gibt an, daß bei fünf Kaninchen die Präzipitationsreaktion zwischen 7—24 Std. a. m. positiv ausfiel. Jarmai (13) enthielt bei einem Pferde 6 St. a. m., als noch wenige Bazillen im Blut kreisten, positive Reaktion, während Aidinow (14) fand, daß das Serum infizierter Tiere 24—48 Std. a. m. typisch reagiert; dagegen blieb bei einem schwerkranken Schafe die Reaktion aus.

Über das Verhältnis des Antigengehaltes zum Ausfall der Pr. R. machte schon Ascoli (19) die Angabe, daß die


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stärke der Präzipitation in erster Linie von der in dem Materiale ursprünglich vorhandenen Zahl der Milzbrandbazillen abhängt und bei zu geringem Keimgehalt selbst fehlen kann.

Dementsprechend fanden auch postmortal Schütz und Pfeiler (25) bei Organextrakten von immunisierten und simultan geimpften, einer Milzbrandinfektion dennoch erlegenen Tieren infolge eines abnorm niederen Keimgehaltes der Organe negativen Ausfall der Präzipitationsreaktion. Seibold (31) sowie Elsässer und Siebel (15) haben beim lokalen Schweinemilzbrand die Feststellung gemacht, daß die Präzipitation nur bei Verwendung von Extrakten aus affizierten Teilen des Lokalherdes positive Reaktion zeitigt, nicht aber die Extrakte aus den nicht infizierten Organen und dem Muskelsaft; ferner erhielten Zwick (16) und Räbiger in je einem Falle von lokalem Milzbrand beim Schwein, Zwick (17) außerdem beim chronischem Milzbrand der Ratten trotz gelungenem Nachweis der Bazillen auf bakteriologischem Wege negative Ascoliprobe.

Allerdings hat Lenfeld (36) beim Rotz mit den nichtveränderten Teilen infizierter Organe pos. Präzipitation erhalten, aber die allgemeineren Beobachtungen beim Milzbrand schränken von vornherein die Hoffnungen auf die intravitale Präzipitation, ein, zumal bei Fällen, wo überhaupt wenig Bazillen vorhanden sind, wie beim Milzbrand des Menschen, bei dem nach Bollinger (37), Karo und Lubarsch (5) und Sobernheim (1) die Bazillen weitaus seltener so gleichmäßig verteilt und im Ganzen weniger zahlreich erscheinen, als gewöhnlich im Blute der Haustiere, oder beim Darmmilzbrand des Rindes bei dem R. Koch (38) erst nach langem Suchen im Blute einige Bazillen fand.

Hierzu kommt schließlich noch die Beobachtung von Szymanowski und Zagaja (43), daß aus Blut so wirksame Extrakte, wie aus Milzsubstanz, in der Regel nicht gewonnen werden.

II. Eigene Versuche.

Die Aufgabe derselben bestand zunächst darin, das Aderlaßblut eines milzbrandkranken Tieres in entsprechenden Zwischenzeiten auf Präzipitinogen zu untersuchen. Gleichzeitige kulturelle Untersuchung des Blutes mußte über den Keimgehalt und dadurch indirekt über die Feinheit der Präzipitationsmethode Aufschluß geben. Hierbei entstand Gelegenheit, gerade die beim gebräuchlichsten Milzbrandversuchstier, dem Kaninchen, einander recht widersprechenden Angaben über den Zeitpunkt des Bazilleneinbruchs ins Blut, einer Nachprüfung zu unterziehen. Für die Richtung der anzustellenden Versuche waren folgende drei Gesichtspunkte maßgebend:

1. Sind im strömenden Blute die Bazillen oder das Antigen früher nachweisbar?


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

2. Welche Minimalmenge von Antigen vermag das gebräuchliche Reagier-Serum anzuzeigen?
3. Besteht ein Verhältnis zwischen der Menge der Bazillen und der quantitativen Nachweisbarkeit des Antigens und

läßt sich der Grenzwert der zur Reaktion nötigen Menge des Antigens auf Basis der zählbaren Menge der Bazillen feststellen?

Die erste Frage konnte durch die Kaninchenversuche allein beantwortet werden. Zur Klärung der beiden anderen wurden eigene Versuche angestellt, über die weiter unten im Zusammenhange berichtet wird.

A. Versuche über die intravitale Präzipitationsreaktion bei milzbrandinfizierten Kaninchen.

1. Versuchsanordnung.

Während frühere Untersucher bei der Präzipitation die Antigen- und Antikörperhaltigen Flüssigkeiten durcheinander mischten und den Ausfall aus der diffussen Trübung oder flockigen Ausscheidung ablasen, wendeten Ascoli und Valenti bei der Einführung der Methode in die postmortale Milzbranddiagnose im Jahre 1910 die technische Neuerung an, daß sie das präzipitierende Serum mit dem antigenhaltigen Extrakt mittels Pipette überschichteten, wobei das Auftreten eines scharfen grau-weißen Ringes an der Berührungsfläche der Flüssigkeiten das Vorhandensein des Antigens anzeigt.

Die Präzipitinogene gehören zu den weitabliegenden Eiweißspaltprodukten und sind bald thermolabil, bald -stabil. Für das Milzbrandpräzitinogen ist von Ascoli u. a. besonders die ausgesprochene Thermostabilität sowie die Unempfindlichkeit gegen starke Mineralsäuren festgestellt worden.

Die zugehörigen Antikörper, die Präzipitine, sind an das Globulin des Blutserums gebunden und sehr thermolabil. (Näheres Pick (10), Kraus (39) u. a., Pfeiler (42).

An der Bildung des sichtbaren Niederschlages, des Präzipitates, scheinen beide Faktoren gleichmäßig beteiligt zu sein. Kraus (39) u. a., Eisler (18).

Von den drei zur Extraktion ursprünglich von Ascoli und Valenti sowie Schütz und Pfeiler (25) verwendeten Methoden, der einfachen oder Chloroformextraktion, der Schüttelextraktion und der Koch-Extraktion, wurde insbesondere der letzteren der Vorzug gegeben, weil sie dem eigentlichen Zweck der intravital angestellten Probe, eine Schnelldiagnose zu stellen, am ehesten entspricht. Die Chloroformextraktion eignet sich schon infolge ihrer Langwierigkeit (etwa 12 St.) nicht, die Schüttelextraktion aber steht nach Schütz und Pfeiler den beiden anderen erheblich nach. Die beschleunigte Chloroformextraktion nach Profé (29) verliert durch ihre Kompliziertheit den Wert, den sonst das abgekürzte Verfahren bieten würde, im übrigen ist ein so wesentliches Überwiegen der Chloroformextraktion

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

über die Kochextraktion, welches zugleich die besonderen Vorteile der letzteren wettmacht, nicht beobachtet worden. Wenn auch Schütz und Pfeiler und Profé der Chlorof.-Extr. größere Wirksamkeit zusprechen, findet andererseits Declich (30) keinen Unterschied in dem Werte beider Methoden.

In den folgenden Versuchen wurde also stets die Kochextraktion, bei einigen Tieren vergleichsweise auch die Chloroformextraktion angestellt.

Der Kochextrakt wurde zunächt mit reiner phys. NaCl-Lösung hergestellt.

In einer Eprouvette wurden 2—5 ccm Blut aus der eröffneten seitlichen Ohrrandvene aufgefangen, mit der 1—2fachen Menge der Extraktionsflüssigkeit versetzt, das Ganze hierauf 5 Minuten im kochenden Wasserbade gehalten und nach dem Erkalten bis zur möglichsten Klarheit durch steriles Filterpapier, gelegentlich durch Asbestwolle, wenn nötig wiederholt, filtriert und 0.1 bis 0.2 ccm über die gleiche Menge präzipitierenden Serums geschichtet.

Da jedoch auf diese Weise die Klärung stark getrübter Extrakte besonders aus hämolytischem Blute im Endstadium nicht zu erreichen war, wurde schließlich mit vollem Erfolg der von Ascoli und Valenti (24) empfohlene Zusatz von Essigsäure zur Extraktionsflüssigkeit im Verhältnisse wie 1 : 1000 angewendet.

Der Cloroformextrakt wurde nach der Vorschrift von Ascoli (20) bezw. Schütz und Pfeiler (25) hergestellt.

Als Kontrollreagens wurde einerseits ein Extrakt verwendet, der aus einer dem im Versuche stehenden Tiere vor der Infektion entnommenen Blutprobe hergestellt wurde, andererseits ein Extrakt aus sicher milzbrandigem Material.

Die dritte Kontrolle mit einem nichtpräzipitierenden Normalserum plus dem fraglichen Extrakt war zunächst vernachlässigt worden, erwies sich aber angesichts gelegentlicher nichtspezifischer Ringe als durchaus unumgänglich.

Als präzipitierendes Serum stand zunächst Original-Ascoliserum, dann Dr. Pfeiler-Serum — beide aus der Station f. diagnostische Tierimpfungen (Vorstand Prof. Dr. Hartl) an der Wiener Hochschule — sowie einige Phiolen Serum aus den Höchster Farbwerken zur Verfügung.

Die Präzipitationsproben wurden teils in dem von Ascoli angegebenen Filtrierstandgläschen, später nur mit Pipette und Eprouvette vorgenommen, wobei bei einiger Übung in Beurteilung der Reaktion auch die von Schütz und Pfeiler (25) verwendeten kleinen 3 cm langen und 3 mm weiten Eprouvettchen gute Dienste leisteten und Sparsamkeit mit dem präzipitierenden Serum ermöglichten. Zur Einbringung der Minimalmenge der der Flüssigkeit wurden Kapillarpipetten verwendet. Bequemer handhabten sich 5 cm lange Eprouvetten mit einer Lichtungsweite von 5 mm und flachen Boden.

Für die zeitlich und quantitativ verschiedenen Reaktionen wurden auf Grundlage der Einteilung von Schütz und Pfeiler (27) und unter Berücksichtigungen der Beobachtungen von Meyer (28), der bei schwach antigenhaltigen Material nach 15 Minuten in der Regel noch nicht, manchmal aber


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nach 30 und 60 Minuten eine **positive** Reaktion erhielt, folgende Zeichen gewählt:

++++ augenblicklich sehr starke Ringbildung,
+++ sehr starke Ringbildung,
++ starke Ringbildung,
+ Ringbildung nach 5 Minuten,
∓ nach 15 Minuten,
⊙ nach 1/2 Stunde,
⊙ nach 1 Stunde Ringbildung.
— nach 1 Stunde negativ.

Die **kulturelle Kontrolle** auf Bazillengehalt erfolgte bei jedem Aderlaß durch Plattenbeimpfung mit 3 Normalösen Blut aus der Ohrrandvene.

Die **Resultate** der so angestellten Versuche sind in den folgenden Tabellen zusammengestellt.

3. Versuchsergebnisse.

Eindeutig verwertbare Präzipitationsreaktionen (+ bis ++++) gelangen also intravital mit Sicherheit unter 9 nach der angegebenen Technik untersuchten Fällen 3mal (+) 10—12—16 Stunden (Kaninchen VII, VIII u. IX) und 3mal (+++) 1—4—6 Std. (Kan. III, IV u. V) ante mort. positiv und zwar erst im Stadium ausgesprochener Bakteriämie, nachdem sich die Bazillen öfters schon lange hatten kulturell nachweisen lassen. Die sehr schwachen Reaktionen bei Kaninchen I und II, sowie die Frühreaktionen bei Kaninchen IV u. V (∓, ⊙, ⊙) können zwar im Laboratorium, nicht aber unter dem Gesichtswinkel der klinischen Diagnostik als überzeugend gelten. Bei Kan. III u. V war die kritische Zeit der Bakteriämie in die Nacht gefallen und es wurden am nächsten Morgen schon die starken Spätreaktionen 1—4 Std. a. m. gefunden. Kanin. VI hatte gleichfalls abends weder Bazillen noch Präzipitinogen im Blute besessen und sich weiteren Untersuchungen durch nächtliches Ableben entzogen.

Die Resultate der Präzipitationsversuche sind im Allgemeinen wenig befriedigend. Insbesondere zeigte sich, daß ein Antigennachweis vor Eintritt der Bakteriämie nicht möglich war.

Sie stimmen aber mit den in der Literatur über diesen Punkt vorhandenen Angaben ganz gut überein.

Rickmann (11) gibt über seine Kaninchenversuche folgendes an:

Kan. Nr.	Infekt. Dos.	tot am:	Präzip. posit.:
151	1/100.000 ccm	6. Tage	10 Std. a. m.
152	1/10.000 „	5. „	12 „ „ „
153	„ „	3. „	7 „ „ „
154	„ „	4. „	24 „ „ „

5*


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Zusammenstellung au…

T…

Vorbemerkung: Die Infektion erfolgte subkutan mit 1 ccm eine…
Die Blutentnahme wurde in Zwischenräume…
Negative Blutproben vor Auftreten der Bazille…

Nr. und Gewicht des Tieres	geimpft	Stunden d…				
		Kultur positiv				
Kaninchen I 3.040 g	27. X. 1915, 10 h abds. Milzbrandstamm A.	29.	X.	10 h früh . .	7	Koloni…
		„	„	6 h abds. . .	105	„
Kaninchen II 2.510 g	31. X. 10 h abds. Stamm A.	2.	XI.	11 h vorm. . .	2	„
		„	„	2 h nachm. .	7	„
		„	„	6 h abds. . .	0	„
		„	„	9 h abds. . .	5	„
		3.	„	10 h vorm. . .	7	„
		„	„	4 h nachm. .	8	„
Kaninchen III[1]) 2.450 g	22. XI. 8 h früh Stamm A ex Kan. II.	23.	„	8 h früh . .	∞	„
Kaninchen IV[1]) 2.300 g	22. XI. 8 h früh Stamm A ex Kan. II	„	„	12 h mitt. . .	1	„
		„	„	4 h nachm. .	2	„
		„	„	8 h abds. . .	0	„
		24.	„	8 h früh . .	14	„
		„	„	12 h mitt. . .	39	„
		„	„	4 h nachm. .	62	„
		„	„	8 h abds. . .	∞	„
Kaninchen V[2]) 2.620 g	1. XII. 10 h vorm. Stamm B.	2.	XII.	9 h früh . .	3	„
		„	„	2 h nachm. .	5	„
		„	„	8 h abds. . .	4	„
		3.	„	9 h früh . .	∞	„
Kaninchen VI[2]) 2.500 g	1. XII. 10 h vorm. Stamm B.	bis 2.	„	8 h abds. . .	0	„
Kan. VII[3]) 2.500 g	4. XII. 8 h abds. Stamm B ex Kan. VI.	6.	„	8 h früh . .	77	„
		„	„	11 h vorm. cca.	200	„
		„	„	4 h nachm. .	∞	„
Kan. VIII[3]) 2.750 g	1. 4. XII. 8 h abds. Stamm B ex Kan. VI.	bis 7.	„	5 h nachm. .	0	„
	2. reinfic. 24. I. 2 h nachm. frischer Stamm C (48 Stunden bei 42° C.).	27.	I.	8 h früh . .	30	„
		„	„	11 h vorm. . .	26	„
		„	„	5 h nachm. cca.	200	„
Kaninchen IX 3.200 g	1. 2. II. 11 h vorm. Stamm C ex Kan. VIII[4]).	bis 5.	II.	8 h abds. . .	0	„
	2. reinfic. 16. II. 9 h früh frischer Stamm D.	18.	„	8 h früh . .	∞	„
		„	„	3 h nachm. .	∞	„

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

den Versuchsprotokollen.

belle a.

in der Regel bei 37° C. gewachsenen 24stündigen Bouillonkultur.
von mehreren Stunden 3—5mal des Tages vorgenommen.
sind in der folgenden Tabelle nicht aufgenommen.

Blutentnahme Präcipitat. positiv	Exitus	Anmerkung
— +	30. X. 7 h früh tot aufgefunden (starr und kalt)	
—	4. XI. 7 h früh tot aufgefunden	3. XI. 10 h abds. lebt.
— — ⊙ + + +	23. XI. ³/₄12 h mittags	Tier die ganze Zeit munter
— — — — — ⊙ + + +	25. XI. 6 h früh tot aufgefunden (starr und kalt)	1) gleichzeitig aus der gleichen Kultur geimpft
— + — + + +	3. XII. 10 h vorm.	2) gleichzeitig aus der gleichen Kultur geimpft
—	3. XII. 8 h früh tot aufgefunden	mikr. und kultur-milzbr.
+ + + + + + +	6. XII. 8 h abds.	Tier am 6. XII. deutlich krank
—	bleibt gesund	3) gleichzeitig aus der gleichen Kultur geimpft (Temperatur im Brutschrank war auf 42° gestiegen).
Ascoli-, Pfeiler-, Höchst-Serum — — — — + + ? + ++ +	28. I. 7 h früh tot aufgefunden (starr und kalt)	
—	bleibt gesund	4) Agarkultur ex Kaninchen VIII 48 Stunden bei 41°, sodann 3 Tage Eisschrank, hierauf in Bouillon 3 Tage bei 41—42°, schließlich mit 1 ccm infic.
Ascoli. Pfeiler + + ++ ++	18. II. 8 h abds. tot aufgefunden (Totenstarre)	

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Tabelle b.

Übersicht über die zeitlichen Unterschiede.

Kan. Nr.	Kult. Nachweis der Baz. im Blut			Pos. Präz.-Reaktionen			Tod in Stunden
	in Stunden		Anzahl der Kolonien	in Stunden		Anzahl der Kolonien	
	post inf.	ante mort.		post inf.	ante mort.		post inf.
I.	36	14—18	7	± 44	ca. 6—10	105	ca. 50—54
II.	37	37—43	2	⊙ 66	„ 8—14	8	„ 74—80
III.	24	4	∞	+++ 24	4	∞	27
IV.	28	24—38	1	⊙ 56 +++ 60	ca. 8—10 „ 2— 6	62 ∞	„ 62—66
V.	23	25	3	± 28 +++ 47	20 1	5 ∞	48
VI.	—	—	—	— 34	12	—	40—44
VII.	36	12	77	+ 36 +++ 39	12 9	77 ca. 200	48
VIII.	66	ca. 14—18	30	+ 69 ++ 75	ca. 16 5—9	26 200	ca. 80—84
IX.	47	„ 10	∞	+ 47 ++ 54	10 ca. 3	∞ ∞	„ 57

Die posit. Reaktion 24 Std. a. m. gelang Rickmann also bei der gleichen Krankheitsdauer von 4 Tagen noch 8 Std. früher als bei Kan. VIII, welches bei den vorstehenden Versuchen die früheste posit. Reaktion hatte. Solche Unterschiede spielen gerade bei der intravitalen Diagnose eine große Rolle und sind jedenfalls auch von der Wertigkeit des Serums abhängig. So ergab z. B. Blutextrakt 7 von Kan. VIII nur mit Pfeiler-Serum eine einfach-positive (+), mit Höchsterserum fragliche, mit Ascoliserum negative Reaktion.

Hinsichtlich des zeitlichen Einbruches der Bazillen in den Blutkreislauf haben die vorne zitierten Autoren beim Kaninchen Zeiten ermittelt, die zwischen 12—28 Std. post infekt. und 1—3 Std. ante mortem bei mikroskopischer Untersuchung und 2—10 Std. a. m. bei kultureller Untersuchung liegen. Bei den vorstehenden Versuchen konnten die Bazillen im Blut des Kan. II schon 37—43 Std. a. m. und bei Kan. IV 34—38 Std a. m. durch das Kulturverfahren mit der Öse nachgewiesen werden.

Der Versuch, durch ein Anreicherungsverfahren — etwa durch Einfließenlassen von 1—2 ccm Blut in ein Bouillonröhrchen — den bakteriologischen Nachweis der Bazillen noch früher zu erbringen, hatte kein verwertbares Resultat, z. B. waren aus der Ösenkultur des 4. Aderlasses bei Kan. IX ∞ Kolonien aufgegangen, 12 Stunden vorher entstand aus 2 ccm Blut in Bouillon noch kein Milzbrandwachstum.

Auch der verschiedene Infektionsverlauf bei den mit der gleichen Dosis von derselben Kultur geimpften Kaninchen III u. IV,


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:42 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sowie V und VI verdienen eine Erwähnung. Aus der Blutkultur des Kan. III gingen 24 Std. post. inf. ∞ Kol. auf, 4 Std. darauf war das Tier tot. Kan. IV zeigte erst 28 Std. post. inf. 1 Kol. in der Blutkultur und lebte noch weitere 34—38 Std. Aus dem Blut des Kan. V gingen nach 23 Std. 3 Kol. auf, nach weiteren 25 Std. starb es. Kan. VI hatte 34 Std. nach der Infektion, als die Bazillen schon seit 12 Std. im Blute von Kan. V zirkulierten, noch keine Bazillen im Blute und starb dennoch 4—8 Std. früher als Kan. V.

Diese Erscheinungen werden nur durch die verschiedene individuelle Resistenz der Kaninchen gegen Milzbrand verständlich, worauf schon Frank und Lubarsch (5), Wilde (7) u. a. hingewiesen haben. Denn die Annahme einer hinreichend ungleichmäßigen Verteilung des Infektionsstoffes in der Nahrbouillon trotz Umrührens und Schüttelns genügt wohl kaum zur Erklärung des so außerordentlich verschiedenen Infektionseffektes.

Sehr merkwürdig ist das Überleben des Kaninchen VIII bei einer für Kan. VII tödlichen Infektion. Die verwendete Kultur war unbeabsichtigt bei Temperaturschwankungen bis 42° gewachsen und hatte jedenfalls eine Abschwächung erlitten.

Im Zusammenhange damit sind die bei Kan. VII, VIII u. IX, die alle drei mit abgeschwächten Kulturen, Kan. VIII u. IX erfolglos, geimpft waren, relativ stärker auftretenden Reaktionen zu erwähnen. (Leichterer Zerfall der abgeschwächten Bazillen bei Extraktion oder Steigerung der anthrakoziden Abwehrmittel im Sinne einer aktiven Immunisierung durch überstandene Impfung mit stärkerem Zerfall der Bazillen bei Reinfektion?).

Ferner wurde bei langsamen Bazillenanstieg mehrmals (Kan. II, IV u. V), nachdem die Bazillen im Blute schon kulturell nachgewiesen waren, eine Abnahme bzw. ein relativ gänzliches Verschwinden der Bazillen in der Blutkultur beobachtet.

Parallel mit der Keimverminderung trat bei Kaninchen V 20 Std. a. m. eine schwach positive Reaktion auf, welche hernach für längere Zeit wieder verschwand.

Es kann nicht entschieden werden, ob diese Erscheinung einem tatsächlichen temporären Verschwinden bzw. einer Verminderung der Bazillen in der Blutbahn unter der bakteriziden Wirkung des strömenden Blutes entspricht, wofür die positive Serumreaktion als Ausdruck vorübergehenden stärkeren Bazillenzerfalls zu sprechen scheint, oder durch ungleiche Verteilung der Bazillen im Kreislauf infolge Blutdruckschwankungen (toxische Reizung der Vasodilatatoren bzw. Konstriktoren) zu erklären sei.

Mit der ersten Auffassung würden zum Teil im Einklang stehen die Befunde von Denys und Kaisin, Wilde (7) u. a. über die allmähliche


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abnahme der bakteriziden Kraft des Serums, sobald Milzbrandbazillen in die Blutbahnen eingedrungen sind, indes Conradi (8) im direkten Gegensatz zwar, aber mit wenig Wahrscheinlichkeit behauptet, daß auch dann die bakterizide Wirksamkeit des Serums ungeschwächt bestehen bleibt, mit der zweiten der Befund Granuccis (32) über die ungleiche Verteilung der Bazillen im Blute. Wahrscheinlich jedoch wirken beide Vorgänge nebeneinander.

Die angesichts der beschriebenen Erfolge an Milzbrandkranken durch Heilseruminjektionen geplante Behandlung bakteriämischer Kaninchen mit Milzbrandimmunserum und gleichzeitige Beobachtung der Veränderung des Keimgehaltes im Blute konnte aus äußeren Gründen nicht durchgeführt werden.

B. Auswertungsversuche über das Zustandekommen der Präzipitationsreaktion.

1. Versuchsanordnung.

Um einen Maßstab für den Ausfall der vorliegenden Versuche zu gewinnen, wurde eine Bestimmung der Reaktionsgrenze mit den verschiedenen Extrakten und dem zur Verfügung stehenden Ascoli-, Pfeiler- und Höchster-Serum auf folgendem Wege versucht:

5 ccm des postmortalen Kaninchenblutes[1]) wurden mit der gleichen Menge $1^{00}/_{00}$ essigsaurer phys. Na Cl-Lösung auf 10 ccm aufgefüllt und hierauf 5 Minuten im Wasserbade gekocht. Eine Probe der Filtrate ergab stets sofortige starke Ringbildung. (++++) Von dem Rest wurden nun in je 2 bzw. 3 Röhrchen Verdünnungen bis 1:1000 hergestellt und immer 0.2 ccm der Verdünnungen über 0.2 ccm präz. Serum geschichtet, und zwar parallel über verschiedene Sera. Die Verdünnungen des Filtrates entsprechen ungefähr doppelten Verdünnungen des Blutes. Über den Ausfall der Reaktionen gibt folgende Tabelle Aufschluß:

	Kaninchen VII (blieb über die Nacht uneröffnet liegen)		Kaninchen VIII (einige Stunden post mortem eröffnet)			Kaninchen IX (sofort post mortem eröffnet)	
Verdünnungen	Ascoli-Serum	Höchst.-Serum	Pfeiler-Serum	Ascoli-Serum	Höchst.-Serum	Ascoli-Serum	Höchst.-Serum
unverd.	++++	++++	++++	++++	++++	++	+++
1 : 10	++	++	++	+	++	—	—
1 : 50	+	+	(+)	⊙	(+)	—	—
1 : 100	⊙	?	—	—	?	—	—
1 : 250	—	?	—	—	—	—	—
1 : 500	—	—	—	—	—	—	—
1 : 1000	—	—				—	—

1) Das Blut wurde durch Eröffnen der Vena cava und der Venae portae gewonnen; das Herz wurde bei der Sektion in den meisten Fällen in Systole vorgefunden und enthielt nur ganz geringe Mengen Blut.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Zur Bestimmung des Keimgehaltes des postmortalen Blutes von Kaninchen VII, VIII und IX wurde ferner je 0·1 ccm Blut wie 1:1 000 000 verdünnt und mit 0·1 ccm (Pipette) der Verdünnungen wurden je 5 Agarplatten beimpft.

Aus den Durchschnittszahlen der aufgegangenen Kolonien wurde der Keimgehalt des postmortalen Blutes bei Kaninchen VIII mit ca. 330, bei Kaninchen IX mit über 600[1]) Millionen Milzbrandstäbchen (Ketten) berechnet. Bei Kaninchen VII konnte er sicher höher als 100 Millionen angenommen werden.

Die vergleichsweise angestellte Ösenaussaat zwecks Keimzählung hatte unverläßliche Ergebnisse. Bei der Ösenaussaat werden doch wohl infolge Zusammenklebens zahlreicher Bazillen die Kolonien aus Nestern, nicht aus Einzelbazillen wachsen, ein Umstand, der bei bazillenreichen Material die die Ösenmethode zur Keimzählung ungeeignet erscheinen läßt. Es ist kein Zweifel, daß die Pipettenaussaat, besonders wenn man auf gleichmäßige Verteilung auf der Platte und die richtige Bebrütungsdauer achtet, in weit höherem Maße zuverlässig und giltig sein muß, als jene.

Da bei Kan. VII u. VIII zu einer Zeit, als aus 3 Ösen Blut 200 Kolonien (= rund 30 000 Bazillen in 1 ccm Blut[2]) aufgegangen waren, positive Reaktion aufgetreten war, hätte der postmortale Extrakt von Kan. VIII (Keimgehalt in 1 ccm Blut 330 000 000 Bazillen! Antigengehalt in 1 ccm Extrakt von 165 000 000 Bazillen!) noch in einer Verdünnung von 1:5 000, bei Kan. IX (Keimgehalt: 600 000 000 Bazillen! Antigengehalt: 300 000 000 Bazillen!) in einer Verdünnung 1:10 000 positive Reaktion geben sollen.

Statt dessen ergab bei der Auswertung Kan. VIII nur bis 1:10, Kan. VII bis 1:50, Kan. IX nur mit unverdünntem Extrakt einwandfrei pos. Reaktion.

Der Extrakt aus der Blutprobe mit 2mal stärkerem Keimgehalt des Kan. IX enthielt also um das 50fache weniger nachweisbares Präzipitinogen als der von Kan. VIII, alle beide 500- bzw. 10 000-mal weniger, als dem Bazillengehalt entsprochen hätte.

In der Literatur werden ähnliche Beobachtungen von verschiedenen Antigengehalt mit größerem oder geringerem Bazillenreichtum erklärt.

Ascoli (21) beobachtete, daß die Präz. Reaktion mit einer Verdünnung des Milzbrandorgan-Auszuges wie 1:50 bis 100 regelmäßig, bei einem Kulturextrakt in einem Falle selbst noch bei einer Verdünnung von 1:5000 pos., bei einem anderen allerdings schon bei einer Verdünnung 1:200 nicht mehr pos. ausfiel. (Berechnungen der Keimzahl wurden nicht vorgenommen).

[1]) Der Keimgehalt beträgt sonach mehr als $1/_{100}$ Volumen des Blutes (600 000 000 × 4 Glieder × 5 μ^3 = 12 000 000 000 μ^3 = 0·012 ccm).

[2]) Volumgehalt von 100 Ösen Wasser = 0·25 ccm, 3 Ösen = $1/_{133}$ ccm; die aus 3 Ösen aufgegangene Kolonienzahl × 133 gibt theoretisch den Keimgehalt in 1 ccm Blut an; der Unterschied in der Tropfbarkeit des Blutes und Wassers ist hierbei vernachlässigt.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Schütz und Pfeiler (25) geben dagegen an, daß bei so hohen Verdünnungen der Organextrakte selbst bei Benützung hochwertiger Sera eine Reaktion ausbleiben kann.

Rickmann und Joseph (12) sahen bei einem Organextrakt bis $^{1}/_{15}$ Verdünnung, bei einem andern bis $^{1}/_{5000}$ Verdünnung mit gleichem Serum und bei gleicher Art und Dauer der Extraktion unmittelbare Ringbildung und finden eine Erklärung dafür in dem quantitativ verschiedenen Bakteriengehalt der Organe.

Nach Granucci (32) steht die Menge des Präzipitinogens in direktem Verhältnisse zur Dauer der Krankheit, der Menge an virulenten Keimen, bzw. der Empfänglichkeit der einzelnen Organe für das Virus.

In den eigenen, durch Keimzahlberechnungen kontrollierten Versuchen erwies sich aber unzweideutig, daß die nachweisbare Antigenmenge durchaus nicht dem nachweisbaren Keimgehalt proportional ist, ein Irrtum, den auch Pfeiler in sein umfassendes Sammelreferat über die Erkennung der bakteriellen Infektionskrankheiten mittels der Präzipitationsmethode (42) mit übernahm.

Es entsteht also die Frage: Welcher Art ist das wirksame Prinzip bei der Antigengewinnung durch die Thermoextraktion und welches Verhältnis besteht zwischen der Keimzahl des Milzbrandmaterials und dem Präzipitinogengehalt des daraus hergestellten Extraktes?

Zur Beantwortung dieser Fragen mußten folgende, das intravitale und postmortale Zustandekommen der Reaktion beeinflussende Umstände zunächst klargestellt werden:

I. mechanische:
   a. Einschluß der Bazillen durch Blutkuchenbildung und Hitzekoagulation?
   b. Niederschlagung des Antigens durch das koagulierende Serum bzw. Organeiweiß?

II. chemische:
   Teilweise Ausfüllung des Antigens durch den 1 %tigen Essigsäuregehalt der Extraktflüssigkeit?

III. thermische:
   a. Vermehrung der Antigenausbeute durch längere Dauer der Kochextraktion?
   b. Zerfall von thermolabilen Antigen bei Siedehitze?
   c. Gleichzeitiges Nebeneinanderlaufen beider Prozesse? überwiegt Gewinn oder Verlust?

IV. biologische:
   A. Auslaugung sämtlicher Bazillen durch die Kochextraktion, also vollständige Antigengewinnung ist nach den vorstehenden Versuchen bereits auszuschließen.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Antigenausbeute vom Zustand der Bazillen abhängig?

1. frischvirulente Bazillen.
   a. bekapselt (in vivo).
   b. kapsellos (in vitro).
2. plasmolytische Bazillen (faulendes Material).
3. Bazillen gänzlich zerfallen (altes faules Material).

Einer V. Möglichkeit, für die das präzip. Serum allein die Verantwortung zu tragen hätte, wurde durch die Parallelverwendung mehrerer Sera Rechnung getragen. (Das Höchster Serum war etwas hämolytisch und verursachte manchmal nicht spezifische, unscharfe Diffusionsringe. Ascoliserum enthielt gelegentlich flockige Niederschläge (Autopräzipitation), erschien aber sonst ebenso wie Pfeilerserum vollständig klar. Letzteres war das hochwertigste).

(Schluß im nächsten Heft.)


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neue Literatur.

(Der Schriftleitung zur Besprechung eingesandt.)

Wester, J., Eierstock und Ei, Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren. Mit 41 Abbildungen. Berlin (R. Schoetz) 1921. Preis broschiert 32 Mk. und 30 % Verlagsteuerungszuschlag.

Mit dem Streben nach Wiederaufrichtung unserer Tierbestände geht der Wunsch nach Lösung der wichtigen Frage der Sterilität der Zuchttiere parallel. Neben eigener Erfahrung waren für die Beurteilung der Ursachen und die Bekämpfung der Unfruchtbarkeit bisher zwei wertvolle Veröffentlichungen besonders maßgebend, diejenigen von Heß und von Albrechtsen über die Unfruchtbarkeit der Rinder. Suchte der Schweizer Forscher den Sitz und damit auch Angriffspunkt der Sterilität überwiegend im Eierstock, so machte der dänische Autor in erster Linie die Erkrankungen der Gebärmutter verantwortlich und führt durch seine Schrift die beteiligten Kreise über die mir nicht gering erscheinende Gefahr einer gewissen Einseitigkeit, wohl gar Stagnation hinweg. Auf dem gleichen Wege schreitet nunmehr Wester weiter, der in seiner vorliegenden, 146 Seiten starken Schrift die Ergebnisse eigener ernster Forscherarbeit über verschiedene Gebiete aus dem Geschlechtsleben der Haussäugetiere darbietet. Im ersten Teil werden Eierstock und Ei, hauptsächlich auf Grund histologischer Untersuchungen, und sodann die Brunst sowie die Nymphomanie beim Rinde abgehandelt. Als beste Behandlung der Nymphomanie bezeichnet Wester die Ovariotomie und ist geneigt, dabei dem Flankenschnitt, wenigstens bei Färsen, gegenüber der vaginalen Operation den Vorzug zu geben. Ob die Praktiker sich allgemein diesem Standpunkt Westers anschließen werden, erscheint mir zweifelhaft. — Der dritte Teil beschäftigt sich mit der Befruchtung und Unfruchtbarkeit. Hier erörtert Wester in besonders interessanten Ausführungen die Frage des Schicksals der Samenfäden im weiblichen Geschlechtsapparat, verbreitet sich über Spermatoxine und Spermalysine und hebt unter anderem deren Bedeutung bei Entzündungen von Scheide, Cervix oder Gebärmutter für die Unfruchtbarkeit hervor. Wester schreibt S. 103, es bedürfe keines weiteren Beweises, daß der Scheidenkatarrh durch die Entwicklung toxischer Stoffe zur Unfruchtbarkeit führen könne. Sollte hierbei nicht doch auch an den Standpunkt der Physiologen (s. Ellenberger) mit zu denken sein, nach deren Lehre gerade beim Rind der Penis in die Cervix eingeführt werden soll und die Ejakulation mithin gar nicht in die Scheide erfolgen würde? — Der vierte Teil handelt von den Spermatozoiden und der Unfruchtbarkeit männlicher Tiere (Hengste, Bullen, Böcke usw.).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die Sterilitätsfragen bedürfen zu ihrer Lösung so eingehender Forscherarbeit, wie sie Wester hier geleistet hat. Seine durch 40 meist vorzügliche Originalabbildungen ausgestattete Schrift ist sehr verdienstvoll und muß unbedingt von jedem, der sich in der Praxis oder im Institut forschend mit der Sterilität beschäftigt, gerade so wie die bereits erwähnten Schriften von Heß und Albrechtsen zum Gegenstand eingehenden Studiums gemacht werden. Jedenfalls sei die Aufmerksamkeit tierärztlicher Kreise nachdrücklich auf diese wertvolle Neuerscheinung hingelenkt, welcher der Verlag bei niedrigem Preis eine ausgezeichnete Ausstattung hat zuteil werden lassen. *Richter (Dresden).*

Disselhorst, R., Die Herdekrankheiten unserer Haustiere, hervorgerufen durch tierische Parasiten. Für Landwirte und Studierende der Landwirtschaft. Mit 84 Abbildungen im Text. Berlin (P. Parey) 1921. Preis geb. 25 Mk.

Als akademischer Lehrer der in Halle studierenden Landwirte hat Disselhorst bei seinen Vorlesungen über die parasitären Erkrankungen unserer Haustiere den Mangel eines kurzgefaßten übersichtlichen Buches über die Herdekrankheiten empfunden. Da das entsprechende Zürn'sche Buch als veraltet gilt und die für Tierärzte geschriebenen, ausführlichen Bücher für Landwirte kaum in Frage kommen, so ist dem Autor in seiner Meinung beizupflichten, ein wirkliches Bedürfnis möge das Erscheinen des kleinen Werkes rechtfertigen.

In dem 108 Seiten umfassenden Buche werden die Cestodes, Trematodes, die Schmarotzer der Haut, Zecken, Bremsen und Fliegen, Läuse, Haarlinge usw. abgehandelt. 84 Abbildungen ergänzen den Text in meist eindrucksvoller Weise, obwohl nicht alle einem durch neuzeitliche Reproduktionskunst verwöhnteren Auge zusagen dürften, wie Abb. 15 und 56. Verschiedenen Abbildungen ist man schon anderwärts begegnet, z. B. Abb. 15 (Schafgehirn mit Gehirnquese) bei Hutyra-Marek, Abb. 37 (Taenia expansa) bei Kitt, Abb. 68 (Milbengang in der Haut) bei Schindelka; entsprechende Hinweise würden der literarischen Gepflogenheit Rechnung tragen. Das Buch wird sicherlich seinen Zweck bestens erreichen und den studierenden Landwirten Aufklärung über die tierischen Schmarotzer, ihre Entwicklung und ihr schädigendes Verhalten im Tierkörper und damit über das Wesen der Herdekrankheiten bringen. Die weise Beschränkung bei der knappen Darstellung der Behandlung ist zu begrüßen. Für Tierärzte kommt das Buch nur insoweit in Frage, als sie gegebenen Falles die Aufmerksamkeit interessierter landwirtschaftlicher Kreise auf dasselbe lenken können. Der Preis von 25 Mark für das gut ausgestattete, sauber gebundene kleine Werk ist als mäßig zu bezeichnen. *Richter (Dresden).*


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rautmann, H., Illustrierte gemeinfaßliche Belehrung über Seuchen und Herdenkrankheiten. Mit 144 Abbildungen im Text. Leipzig (Dr. Max Jänecke). Preis brosch. 24,75 Mk.

Das vorliegende, 196 Seiten umfassende Buch stellt eine erweiterte Sonderausgabe des entsprechenden Beitrages Rautmanns zum Handbuch der gesamten Landwirtschaft, herausgegeben von Steinbrück, dar. Der Autor beabsichtigt, wie er in der Einleitung sagt, dem Tierbesitzer eine gemeinverständliche Darstellung von der Ursache, Entstehung, Verhütung und Bekämpfung der Seuchen zu geben. Der Tierbesitzer soll zur rechtzeitigen Anzeige von Seuchen angehalten und nicht zuletzt in den Stand gesetzt werden, sich vor Schaden zu bewahren, sei es in Form der Entschädigung für an Seuchen gefallene oder getötete Tiere, „sei es in Form unentgeltlicher klinischer Untersuchungen, Sektionen und erteilter Ratschläge seitens der Veterinärbeamten.“ „Wenn außerdem die häufigsten nicht anzeigepflichtigen Krankheiten beschrieben sind, so geschah es in der Absicht, auch hier aufklärend zu wirken.“

Es ist zweifellos notwendig, die Tierbesitzer über die wichtigsten Erscheinungen der Seuchen und Herdenkrankheiten entsprechend aufzuklären, um die Tierbestände und damit das Volksvermögen vor ernsten Schäden zu bewahren. Der Verfasser trägt dieser Forderung mit Sachkenntnis und Geschick Rechnung und bemüht sich einer begrüßenswerten knappen Darstellung im Stile von Merkblättern. Der Autor sucht auch durch häufigere Hinweise auf die Notwendigkeit der Zuziehung des Tierarztes zur Behandlung den Interessen des tierärztlichen Standes mit Rechnung zu tragen. Die oben mitgeteilten Absichten, die er mit der Herausgabe des Buches verbindet, dürften jedoch nicht den ungeteilten Beifall tierärztlicher Kreise finden. Man wird über die Zweckmäßigkeit der Popularisierung der Wissenschaft und insbesondere über die Grenzen geteilter Meinung sein können, die zwischen den mehrseitigen Interessen gezogen werden möchten. Mir scheint, als habe Rautmann die Wagschale zu stark zu Gunsten der landwirtschaftlichen Interessen belastet. Er bringt nach meinem Dafürhalten zu viel. Kapitel wie Starrkrampf, bösartiges Katarrhalfieber, Knochenbrüchigkeit, traumatische Herzbeutelentzündung überschreiten die im Titel festgelegten Begriffe „Seuchen und Herdenkrankheiten“. Die Zahl der Abbildungen ist übergroß; sie beträgt 144. Davon stellt nur ein sehr kleiner Teil Originale dar; die weitaus größte Zahl ist den bekannten Werken von Kitt, Ostertag und namentlich Hutyra-Marek entlehnt, letzterem allein 72. Ein guter Teil davon hätte unbedenklich wegbleiben können, wie Darstellungen gewisser pathologisch-anatomischer Prozesse (Darm-, Uterustuberkulose) oder mancher klinischer Bilder (Vergrößerung der Herzdämpfung beim Rinde). In allererster Linie hätte aber die Wahl des Bildes auf dem Titelblatt


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

glücklicher sein mögen, wenn überhaupt die Aufmerksamkeit des Laien durch einen äußeren „Buchschmuck“ auf das Buch gelenkt werden sollte: dieses Hutyra-Marek entlehnte Pferd mit Blutfleckenkrankheit (Nilpferdkopf) wird der Laie nicht verstehen, es aber vom ästhetischen Standpunkt innerlich ablehnen. — Nach Durchsehen des Buches konnte ich die vorstehenden Gedanken und die Überzeugung nicht bannen, „weniger wäre mehr gewesen“. Könnte sich der Autor entschließen, bei einer etwaigen neuen Auflage sich enger auf das eigentliche, ins Auge gefaßte Gebiet zu beschränken, dann könnte seinem Buche auch vom tierärztlichen Standpunkte eine weitere Verbreitung in landwirtschaftlichen Kreisen gewünscht werden. *Richter (Dresden).*

Buri, R., Atlas und Grundriß wichtiger tierischer Innenschmarotzer unserer Schlachttiere. Mit 12 Farbentafeln und 40 Schwarzweiß-Tafeln nach Originalaufnahmen von D. Scharschawsky. Bern (P. Haupt, Akadem. Buchhandlung, vorm. M. Drechsel). 1921. Preis geheftet 45 Mk.

Aus dem Nachlaß des 1917 verstorbenen Schlachthoftierarztes und Lektors für Fleischbeschau an der Universität Bern, Dr. Buri, erscheint dieses zweckmäßige Büchlein in guter Ausstattung, das als Leitfaden für den naturkundlichen und hauswirtschaftlichen Unterricht (auch an den Volks- und Mittelschulen) gedacht ist.

Des Verfassers Absicht ist es, durch möglichst weitgehende Aufklärung bei Lehrern und Schülern das richtige Verständnis für die hygienischen Fleischuntersuchungen zu erwecken und damit deren Durchführung zu erleichtern. Diese sich selbst gestellte Aufgabe hat Buri geschickt gelöst. Zahlreiche schwarze und farbige Abbildungen in guter Ausführung und Naturtreue erläutern den allgemein verständlich geschriebenen und übersichtlich geordneten, 96 Seiten umfassenden Text. Das Buch ist in ausgezeichneter Weise geeignet, dem vom Verfasser gedachten Zweck zu dienen und die maßgebenden Kreise für seine Bestrebungen zu gewinnen. Es wäre nur zu wünschen, daß dieses Buch auch in Deutschland Verbreitung fände; denn auch bei uns kann der zoologische und hygienische Unterricht an Volks-, Mittel- und Fortbildungsschulen noch einen weiteren Ausbau in diesem Sinne vertragen, umsomehr „als es dem Geist der Zeit entspricht, hygienischen Gegenständen in der Schule einen breiteren Raum zu gewähren“. In diesem Zusammenhang liegt es sehr nahe, darauf hinzuweisen, daß eine gewisse Aufklärung der Öffentlichkeit über die Bedeutung und Notwendigkeit der Fleischbeschau auch dadurch zu erreichen wäre, daß das vom Verfasser besprochene Gebiet, wie überhaupt das gesamte Fach der Fleischhygiene (das sich wohl wie kaum ein anderes tierärztliches Gebiet dazu eignet) von tierärztlichen Fachleuten in einzelnen Vortragsreihen im Rahmen von Volkshochschulkursen behandelt


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

würde. Dies wäre eine dankenswerte Aufgabe für manche Schlachthofkollegen, die damit der Volksgesundheit einen großen Dienst erweisen würden, sicher nicht zum Nachteil ihres Spezialgebietes und des ganzen tierärztlichen Standes. *Ziegler* (*Dresden*).

Schmaltz, R., Deutscher Veterinär-Kalender für 1922 und 1923. Zwei Teile. Berlin (R. Schoetz) 1921. Preis 36 Mk. und 30% Verlagsteuerungszuschlag.

Der bekannte, seit 30 Jahren bewährte Kalender liegt wieder in neuer Ausgabe vor, die die Jahre 1922 und 1923 umfaßt (er soll bis auf weiteres aus Gründen der Verbilligung seiner Herstellung nur jedes zweite Jahr erscheinen, wobei die entsprechenden Tagesnotizbücher für beide Jahre gesondert hergestellt und geliefert werden). Man kann wohl sagen, der Kalender gehört zu den Lebensbedürfnissen des deutschen Tierarztes und ist in seiner Handlichkeit und Reichhaltigkeit geradezu mustergültig. Der erste Teil enthält außer den üblichen allgemeinen Angaben Abschnitte über Veterinärpolizei, Gewährleistung im Viehhandel, Fleischbeschau, Beseitigung von Tierkadavern, Therapie und Arzneimittel sowie notwendige Tabellen verschiedener Art. Im zweiten, gegen früher erheblich gekürzten Teil finden wir Abschnitte über das Gebührenwesen, die Reichsverfassung, Verwaltung, die amtlichen Standesvertretungen, Gesetze und Bestimmungen bezüglich des tierärztlichen Standes und wissenschaftliche Beiträge (bakteriologische Diagnostik nebst Serumtherapie, Untersuchung von Milch und Butter, Harnuntersuchung, Fütterungslehre. Das früher zu dem Kalender gehörige tierärztliche Personalverzeichnis ist in Wegfall gekommen. Es wird dieses Personalverzeichnis, das wir nun seit dem Jahre 1914 entbehren, von vielen Tierärzten und Instituten vermißt werden; denn gerade dieses Verzeichnis bildete bis zum Ausbruch des Krieges ein umfassendes Adreßbuch des gesamten tierärztlichen Standes. Man wird sich aber mit dem Fehlen dieser sehr wertvollen Zusammenstellung abfinden können, wenn der Verlag, wie beabsichtigt, ein gesondertes tierärztliches Adreßbuch herausgeben wird. Ein solches entspricht einem dringenden Bedürfnis, und es wäre zu wünschen, daß es recht bald erschiene.

Die Tierärzte können dem Herausgeber und dem Verlag dankbar dafür sein, daß der geschätzte Kalender wieder vorliegt. Der Preis ist in Anbetracht des reichen Inhaltes, der guten Ausstattung, insbesondere auch des gediegenen und haltbaren Ganzledereinbandes des zum Tragen in der Tasche bestimmten I. Teiles unter den obwaltenden Zeitumständen als mäßig zu bezeichnen. Die neue Ausgabe sei den Tierärzten wärmstens empfohlen. *Joest.*


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Hygienischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. P. Frosch.)

Beiträge zur Morphologie von Sarcoptes equi Gerlach.

Von

Friedrich Schikora, wissenschaftlichem Hilfsarbeiter.

(Eingegangen am 24. August 1920.)

(Schluß.)

Bei den nachstehenden Vergleichsangaben sind in der Regel nur die Abweichungen vermerkt. Die Übersichtszeichen beziehen sich auf die Übersichtstafel V, die die Formelemente des eiertragenden Weibchens in der Dorsal- und Ventralansicht darstellen.

1. Die ovale Larve. T. I A.

Größe des dargestellten Objekts: L. 170 μ, Br. 125 μ. Körperumriß: Oval, nach hinten verschmälert, Mundkegel (0): mit den bei Fürstenberg (7.187) im einzelnen beschriebenen und abgebildeten Mundteilen, die hier nur in Außenansicht und normal übereinandergelegt dargestellt sind. An hnen sind von den 8 Mundtasthaaren (1) 6 sichtbar. An der oberen Basis des Mundkegels, dem Epistom (der Oberlippe), befinden sich 2 Dornen, die Lippendornen (2). Alle diese Organe besitzen in gleicher Weise alle Entwickelungsstufen beider Geschlechter.

Cephalothorax.

1. Ring. Dorsal.

Stirnschild (*A*) flach 6eckig. An der stark- und hochgewölbten Vorderseite, die ich als Kopfrand bezeichnen möchte, und deren benachbarte Ecken abgestumpft sind, ist der Mundkegel inseriert. An den anstoßenden Schrägseiten sitzen die Lobi des 1. Ringes (*E*). Sie sind in der Richtung der vorderen Schrägseiten des Mittelschildes gefaltet. Sie verdecken die Ansatzstellen des 1. Beinpaares (*K*). Die Tasthaare der vorderen Beinpaare fanden wir selten in vollkommen unverletztem Zustande, also in voller Zahl. Sie erschienen uns deshalb, bis auf das Basalhaar (*b, c*), das der Larve fehlt, zum Vergleiche wenig geeignet und erfuhren deshalb hier keine weitere Berücksichtigung. Über die vordere Hälfte des Mittelschildes ziehen sich quergestellte Hautfalten. Die hinterste derselben ist meist unterbrochen. Unter der letzten ununterbrochenen liegen, zur

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hälfte von ihr bedeckt, dicht nebeneinander 2 umringte Organe, die wir nach ihrer Form und Lage sowohl, als nach der von verschiedenen Autoren beobachteten Lichtwahrnehmung der Milben (17.645) als im Dienste der letzteren stehend betrachten dürfen und hier kurz als Augen (3) bezeichnen wollen. Die hintere Hälfte des Stirnschildes ist durch chitinige Granulationen verstärkt, die bei der Larve naturgemäß am schwächsten ausgebildet sind. Die unteren Epimeren des ersten Beinpaares schimmern im Leben nicht nach dem Rücken durch (*a*). An den hinteren Ecken des Schildes stehen die beiden Stirnhaare (4). Alle diese Formelemente sind auf allen Entwickelungsstufen vorhanden und kommen beiden Geschlechtern zu.

Fürstenberg: Kopfrand, Augen und Lobi fehlen. Das Stirnschild ist nicht abgegrenzt. An Stelle der Augen stehen 2 Stirnhaare. Auch die hintere Hälfte des Schildes ist quer gefaltet. Die Körnung fehlt.

1. Ring. Ventral.

Der mittlere Abschnitt des Ringes bildet das Kehlschild (*A*). Nach vorn wird es begrenzt von den Basalringen des 1. Beinpaares (*K*), die nach ihrer Vereinigung das Schild median als Sternum (*a*) bis zur ersten Hautfalte durchziehen. Es ist bei der Larve symmetrisch sechseckig, die vordere Hälfte von vorn nach hinten verkürzt, die hintere verlängert. Es reicht seitlich bis an die Epimeren (*d*) des 2. Beinpaares (*L*), die sich vom vorderen Rande ihres Basalringes gebogen nach der Mitte des Körpers hinziehen. Nach hinten reicht es bis zur ersten Hautfalte und ist vollkommen glatt. Die Lobi des 1. Ringes sind von unten aus nur zwischen dem 1. und 2. Beinpaare wahrzunehmen, wo sie der vordere Ast der Epimeren (*d*) erreicht und sie sich in einer scharfen Rinne von den Lobi des 2. Beinpaares abheben. Das Kehlschild (*A*) trug bei den von uns untersuchten Larven in der Mitte beiderseits des Sternums nur je 1 Kehlhaar (*e*). Die charakteristischen Tasthaare auf dem Basalgliede des 1. Beinpaares (*b*) konnten wir bei der Larve nicht auffinden. Die Beine des 1. Paares tragen je 1 Saugnapf (17).

Gudden: Die Epimeren des 2. Beinpaares, die das Kehlschild begrenzen, sind stärker gebogen und länger als das Sternum. Gerlach I weicht in nichts ab. Fürstenberg: Die Larve zeigt ein überaus stark chitinisiertes Schild. Das Sternum ist kürzer als die Epimeren des 2. Beinpaares. Das Schild ist nicht glatt, sondern quer gefaltet. Railliet: Das Schild ist nicht glatt, sondern quer gefaltet. Das Sternum ist auch, was wir nie bemerkten, am hinteren Ende stark gegabelt; doch scheint diese hintere Gabelung eine der variableren Formen zu sein.

2. Ring. Dorsal.

Der 2. Ring erstreckt sich auf der Oberseite in seinem mittleren Teile, dem Rückenschilde (*B*), von der Grenze des Stirnschildes (*A*) bis zur tiefen Rückenfurche (6), die schräg nach vorn und außen ihren vorderen Ast (7) entsendet, der nur an der Oberseite wahrnehmbar ist und auch hier bei oder nach manchen Bewegungen der Milbe ein oder beiderseitig vollkommen ausgeglichen erscheint. Ältere, aufgehellte Präparate zeigen deutlich, daß trotz dieses Furchenastes der Ring ein einheitlicher ist.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Der Lobus am jederseitigen Rande ist also nur oberseits eingekerbt. Da aber die Faltung der so entstehenden beiden Teile jederseits des Furchenastes (7) verschieden verläuft, so nehmen wir für diesen Ring jederseits 2 Lobi, einen vorderen (*F*) und einen hinteren (*G*) an, die unterseits verschmolzen sind. Der mittlere Teil des Ringes, das Rückenschild (*B*), ist rundlich erhaben, so daß es am lebenden Objekte einen Buckel bildet. Es ist quer gefaltet und trägt in seiner hinteren Hälfte auf den scharf nach hinten gerichteten Faltenrändern zahlreiche Zähne, die ebenfalls nach hinten gerichtet sind. Die vorderen Lobi (*F*) sind in der Aufsicht rombisch und schräg nach vorn gerichtet. Ihre Faltung ist stark und verläuft parallel mit dem Außenrande. Sie verdecken die Basis des 2. Beinpaares (*L*) das das 2. Saugnapfpaar (18) trägt. Die hinteren Lobi (*G*) sind dreieckig, mit der Spitze nach der Körpermitte gerichtet, ungezahnt und quer gefaltet. Dieser Ring trägt die 6 Rückendornen (8), die in drei von vorn nach hinten erweiterten Paaren beiderseits des Rückenschildes angeordnet sind. Die des ersten sitzen in der Mitte der Grenzfurchen zwischen dem Rückenschilde und den vorderen Lobi. Die des zweiten an den nach hinten gekehrten Ecken und die des dritten an den hinteren äußeren Ecken der hinteren Lobi des 2. Ringes. Diese Hautanhänge bleiben in gleicher Anordnung allen Entwickelungsstufen.

Fürstenberg: Es sind weder Rückenschild noch Lobi unterschieden. Die Stellung der Rückendornen ist abweichend. Die Rückenfurche fehlt.

2. Ring. Ventral.

Der Ring reicht von der Grenze des Kehlschildes (*A*) bis zur großen Brustfurche (6). Sein mittlerer Teil, das Brustschild (*B*), ist der schmalste Teil des Ringes, weil er sich mit seinen hinteren Falten in die Brustfurche hineinzieht. Er ist quer gefaltet. Ventral sind die vorderen Lobi (*F*) und die hinteren (*G*) vollkommen miteinander verschmolzen. Den vorderen entsprechen die vorderen ungefalteten, den hinteren die hinteren quer gefalteten Teile dieser Partien. Die Beine des 2. Paares (*L*) sitzen in den tiefen Buchten der vorderen Lobi. Diese Verhältnisse sind für alle Stufen und für beide Geschlechter dieselben.

Gudden: Die Faltung des Schildes fehlt. Gerlach I: Das Brustschild hat nur eine Falte. Die Faltung der Lobi verläuft von vorn nach hinten. Fürstenberg: Die Hautfalten veraufen über beide Lobi. Railliet: Der ganze Ring ist von quer verlaufenden Hautfalten dicht bedeckt.

3. Ring. Dorsal.

Der Ring erstreckt sich von der großen Rückenfurche (6) bis zur Lendenfurche (9). Sein mittlerer Teil, das Lendenschild (*C*) verschwindet bei und nach Bewegungen vollkommen in der Rückenfurche. Es ist im allgemeinen quer rechteckig. Die Lobi (*H*) sind romboid, außen breiter als innen und in der Aufsicht schräg nach hinten gerichtet. Das Schild selber ist quer gefaltet. Die Hautfaltung der Lobi verläuft schräg nach hinten. Alle drei Abschnitte sind mit Hautzähnen besetzt. Die Mitte des Lendenschildes und die äußeren Ränder der Lobi sind frei. Die Zähne des Schildes sind nach hinten, die der Lobi nach hinten und außen gerichtet.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nur auf dem hintersten Teile der Lobi erreichen die Hautzähne den Körperrand. Die Lobi tragen etwa in der Mitte des Außenrandes die Randborsten (10).

Fürstenberg: Der Ring ist nicht begrenzt. Beide Furchen fehlen. Die den Lobi entsprechenden Randpartien sind quer nach dem Rande zu gefaltet.

3. Ring. Ventral.

Der Ring ist breit und im Bogen nach hinten gerichtet. Er reicht von der Brustfurche (6) bis zur Bauchfurche (9). Er besteht aus 5 Teilen: dem dreieckigen, bei der Larve beinahe verschwindend kleinen eigentlichen Bauchschilde (*C*) in der Mitte, beiderseitig von ihm schräg nach hinten und außen gelagert den beiden Epimerenplatten (*J*) und nach außen vor diesen und beiderseisig neben dem Bauchschilde den Lobi des 3. Ringes (*H*). Der Querteil des Bauchschildes sitzt mit seinen wenigen Falten fast stets in der Brustfurche (6). Der dreieckige Teil zieht sich mit wenigen Falten sehr schmal tief zwischen den Epimerenplatten nach hinten bis dahin, wo sie sich berühren. Die Lobi (*H*) können als romboid bezeichnet werden. Ihr spitzester Winkel ist nach der Körpermitte gerichtet, der stumpfste ist der am Körperrande. Er liegt von unten gesehen etwa in der Mitte des Lobus und trägt die Randborste (10). Die Hautfalten der Lobi verlaufen schräg nach außen und hinten. Die Basis der Randborsten wird von einigen Faltenbögen umgeben. Am Vorderrande jedes Lobus, etwas hinter der Mitte, liegt jederseits ein Bauchhaar des 1. Paares (*i*). Die Epimerenplatten (*J*) können als dreieckig mit gewölbten Seiten und abgerundeten Spitzen bezeichnet werden; ihre Basen sind nach hinten und die Spitzen nach vorn gerichtet. Die Basen berühren sich median. Hier stehen auf dem Rande der Epimerenplatten dicht nebeneinander die beiden Haare des 3. Bauchpaares (*n*). Die Außenränder der Epimerenplatten werden im vorderen Teile von den Epimeren (*k*) des 3. Beinpaares (*M*) und im hinteren von seinen Basalgliedern begrenzt. Die Epimeren (*k*) sind einfach lineal und verlaufen bogenförmig nach der vorderen Ecke der Epimerenplatten, also schräg nach der Körpermitte. Die Platten sind im vorderen Teile stärker chitinisiert und ungefaltet. Im hinteren, schwächer angelegten sind sie von einigen Hautfalten überzogen, die die Ansatzstellen des 3. Beinpaares bogenförmig umgeben. Die Beine des 3. Paares sind wie die anderen fünfgliederig, tragen aber weder Tasthaare noch Saugnäpfe, sondern je eine lange Fußborste (13).

Gudden: Keine Brustfurche, keine Bauchfurche, keine Lobi, keine Epimerenplatten. Das Bauchschilddreieck fehlt. Die Bauchhaare des 3. Paares sind weit auseinandergerückt. Dazwischen quer verlaufende Hautfalten. Die Basalglieder des 3. Beinpaares tragen Basalhaare, die wir bei unseren Larven nicht wahrzunehmen vermochten. Guddens Darstellung scheint nicht ohne Einfluß auf die von Fürstenberg gewesen zu sein. Gerlach I: Es fehlen die Epimerenplatten und das 1. und 3. Bauchhaarpaar. Die Epimeren sind stark verkürzt. Die Bauchfurche fehlt. Die Faltung der Lobi verläuft nicht gegen den Außenrand, sondern ihm parallel. Fürstenberg: Die Brustfurche erscheint nur am Rande; die Lobi sind nur angedeutet. Die Epimerenplatten fehlen ebenso wie die Bauchfurche. Das Falten-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dreieck des Bauchschildes fehlt. Die Bauchhaare des 3. Paares sind weit auseinandergerückt. Dazwischen quer verlaufende Hautfalten. Die Basalglieder der Beine des 3. Paares tragen ein Basalhaar. Railliet: Außer dem Beinpaare und seinen Epimeren ist nichts Wesentliches dargestellt. Dagegen läuft eine nicht vorhandene Querfaltung über den ganzen Ring.

Abdomen.

Um die Grenzen des oval begrenzten Abdomens (*D*) festzustellen, muß man vom Rande aus die Hautfalten verfolgen, die in dem Winkel, den der 4. Lobus (*H*) an seiner hinteren Grenze mit dem Körperrande bildet, zur Rückenfläche des Körpers aufsteigen. Sie erheben sich schräg nach vorn und überqueren in leichtem, beim lebenden Objekte verschiebbaren Bogen die Rückenfläche noch etwas vor den Randborsten. Das schiefe, nach vorn geneigte Aufsteigen der frontalen Trennungsfläche des Abdomens bedingt seine dorsal und ventral verschiedene Länge. Seine größte Breite, an der Unterseite hinter den Epimerenplatten gemessen, beträgt $1/2$ von der des Cephalothorax.

Dorsal.

Nur die Seitenflächen tragen auf den Falten Hautzähne; die Mittelfläche ist frei und bildet die Abdominalblöße (12). An den Seitenrändern dieser Blöße stehen in je 2 Reihen 10 Abdominaldornen (11) derart, daß die beiden mittleren Reihen je 2, die beiden äußeren je 3 dieser Hautanhänge tragen. Seitlich der am Hinterende des Abdomens erkennbaren Kloake (16) stehen die beiden Abdominalborsten (15).

Fürstenberg: Die seitliche Bezahnung fehlt. Es sind 14 Abdominaldornen vorhanden, während wir bei unseren Larven nur 10 festzustellen vermochten. Besonders auffallend erscheint es, daß die inneren beiden Reihen 4, die äußeren nur 3 davon aufweisen.

Ventral.

Abdomen (*D*) sehr kurz, bogig quer gefaltet, ungezähnt, die Kloake (16) und die beiden Abdominalborsten (15) zeigend.

Gudden: Das Abdomen erscheint infolge der fehlenden Abgrenzung zu kurz. Gerlach I: Es gilt dasselbe. Die Oeffnung der Kloake ist nicht von den Hautfalten umgeben, sondern durchschneidet sie. Fürstenberg: Es fehlt die Abgrenzung des Abdomens, darum erscheint es zu lang. Railliet: Dieselben Abweichungen. Die Kloakenspalte teilt das Abdominalende in 2 Teile.

2. Die runde Larve. T. I B.

Fürstenberg teilte, wie schon oben erwähnt, bereits 1861 mit, daß es ihm gelungen sei, bei den Larven von Sarc. vulpis Sexualdimorphismus festzustellen. Er fand Larven, kleiner als die ovalen der häufigeren Form, nach seiner Abbildung auch abgerundeter, aus denen sich nach seiner Mitteilung Männchen entwickelten. Er sagt: „Die Larven, aus denen sich männliche Sarkopten entwickeln, sind kleiner als die, aus denen weibliche hervorgehen; außerdem haben diese auf dem Rücken gar keine Schuppen. Nur an der Grenze zwischen Abdomen und Thorax stehen an jeder Seite


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wie bei dem ausgewachsenen Männchen etwa 3 oder 4 dieser Gebilde. Endlich sind die Epimeren des 3. Fußpaares mit einem Chitinstreifen verbunden, der von dem einen Körperrande zu dem anderen sich erstreckt, an den sich später die Epimeren des 4. Fußpaares und der Stiel des Chitingerüstes für die Geschlechtsteile ansetzen. Die Unterschiede ergibt eine Vergleichung der Fig. 56 und 57 mit Fig. 60 und 61" (7.199). Ferner gibt er an: „Die weiblichen Larven sind viel gestreckter und erscheinen daher, obschon sie an und für sich breiter als die männlichen sind, nicht so breit am Thorax wie diese. Die Länge, die sie durchschnittlich zeigen, beträgt 0,22 mm und die Breite 0,175 mm. Sie gleichen in Gestalt den ausgewachsenen weiblichen Milben und haben auf dem Rücken eine größere Zahl schuppenförmiger Hautverlängerungen als die männlichen Larven, denen aber die Chitineinfassung fehlt" (7,213). Angaben über dauernde Beobachtung desselben Objektes oder über Zuchtversuche, die man wohl für die Zeit der damals erst einsetzenden umfangreichen Forschungen auf diesem Gebiete nicht erwarten darf, fehlen. Seine Abbildungen zeigen, diesen Angaben entsprechend, Larven, die sich in ihrem Körperumrisse den entwickelten Männchen nähern. Sie sind dorsal fast gar nicht bezahnt (5) und zeigen statt der 10 Abdominaldornen (11) 14 und zwar in derselben auffallenden Anordnung, wie sie Fürstenberg auch bei der Larve von Sarc. scabiei darstellt: 3, 4, 4, 3. Die Epimeren (*k*) des 3. Beinpaares (*M*) sind an eine quer verlaufende Chitinleiste angelegt, die die Stelle der großen Brustfurche (6) einnimmt. Im übrigen fehlen der Darstellung dieselben allen Sarcopten zukommenden Formelemente, die auch an der Larve von Sarc. scabiei bei ihm vermißt werden. Trotzdem hier also ohne Zweifel Mängel zu Tage treten, die auf damals vorhandene Schwierigkeiten der Beobachtung zurückzuführen sind, erschien es notwendig, den Fürstenbergschen Anregungen nachzugehen und das Augenmerk auch bei Sarc. equi auf derartige Larvenformen zu richten. Wir glauben, einige ihnen ähnliche gefunden zu haben, bilden aber von ihnen gerade eine solche ab, die wohl dem Typus nach ihnen zu entsprechen scheint, aber auch die Wandelbarkeit eines mehr nebensächlichen Formelements, der Bezahnung, darzustellen geeignet ist. Es geht daraus hervor, daß diese Frage für Sarc. equi noch keineswegs spruchreif ist.

Die Größe des dargestellten Objektes ist L. 170μ, Br. 140μ.

Diese Larve ist also nicht kleiner als die abgebildete weibliche, d. h. ovale. Dieser Umstand erscheint aber angesichts der Tatsache, daß auf allen Entwicklungsstufen die Länge der Individuen je nach dem Wachstume in ziemlich weiten Grenzen schwankt, nicht wichtig. Bezeichnender ist das Verhältnis der Körperbreite zur Länge, das bei der ovalen Larve gleicher Länge 25 : 30, bei der runden 28 : 30 ist. Maße gibt Fürstenberg für seine runde Larve von Sarc. vulpis nicht an. Die augenscheinlich nach gedrückten Objekten dargestellten Abbildungen schließen Maßfeststellungen an ihnen aus.

Auch für die bei Sarc. equi aufgefundenen runden Larven gilt also, daß sie sich in ihrem Körperumrisse dem der Männchen nähern, während wir nicht feststellen konnten, daß die etwa vor der letzten Häutung stehenden


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

kürzer als die ovalen sind. Die Bezahnung der Rückenseite war, wie schon erwähnt, verschieden stark. Keine der von uns beobachteten Larven hatte aber mehr als 10 Abdominaldornen in der Anordnung 3, 2, 2, 3. Ebenso ist bei keiner die große Chitinleiste beobachtet worden, die sich bei Fürstenberg an Stelle der Brustfurche befindet. Wohl aber haben wir bemerkt, daß ältere Objekte eine Verflachung der oberen oder der unteren oder zuweilen beider Ränder der Brustfurche aufweisen, die man leicht für derartige Leisten nehmen kann.

Daß die Hautbezahnung zu den weniger beständigen Formelementen des Milbenkörpers gehört, zeigt die vom Maler neben die runde gestellte ovale Larve (T. I, C). Ein Vergleich mit der normalen Larve (T. I, A) zeigt die geringe Hautbezahnung dieses Tieres, welcher Mangel aber für seinen Sexualcharakter ebensowenig zu sagen haben dürfte, wie die starke Bezahnung für den der runden Larve. In den Formenkreis des Männchens, wenn wir ihn aus der runden Larve, der runden Nymphe und diesem bestehend ansehen, fügt sich die runde Larve jedenfalls passend ein. Zuchtversuche werden geeignet sein, nähere Aufschlüsse über die Frage zu bringen.

3. Die ovale Nymphe. T. I D.

Größe des dargestellten Objektes: Länge 270μ, Breite 190μ.
Körperumriß: Besonders von oben gesehen gut oval.
Mundkegel: Wie auf der vorigen Entwicklungsstufe.

Cephalothorax.

1. Ring. Dorsal.

Stirnschild (*A*) flach 6eckig. Vordere Seite, Kopfrand, hochgewölbt, vordere Ecken stark abgerundet. Lobi des 1. Paares (*E*) stärker hervortretend als bei der Larve, nebst der vorderen Hälfte des Stirnschildes stärker gefaltet. Hintere Hälfte etwas stärker granuliert. An der Grenze beider Hälften die stärker umrandeten Augen (3). An den hinteren Ecken die etwas vergrößerten Stirnhaare (4).

Fürstenberg: Das Stirnschild ist nicht begrenzt und im hinteren Teile gefaltet anstatt gekörnt. Die Lobi fehlen. An Stelle der Augen sind ein Paar Haare angegeben.

1. Ring. Ventral.

Das Kehlschild (*A*) gegen das der Larve verbreitert. An der Basis des 1. Beinpaares (*K*) sind die Basalhaare (*b*) hinzugekommen. Sie sitzen in der Mitte des weichen Chitinringes über der hier meist durchscheinenden Leiste der Dorsalseite. Es ist nur das vordere Kehlhaarpaar (*e*) vorhanden. Das Schild ist durchweg glatt. Das 1. Lobuspaar wird durch die Beine des 1. Paares verdeckt.

Railliet: Das ganze Schild ist von quer verlaufenden Hautfalten überzogen. Das Sternum ist am hinteren Ende gegabelt. Dies entspricht jedenfalls seinen Beobachtungen, da diese Gabelung der vereinigten Epimeren des 1. Beinpaares zu den nicht konstanten Erscheinungen des Milbenkörpers gehört.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Ring. Dorsal.

Rückenschild (*B*) und Lobi (*F*, *G*) ausgeprägter gefaltet und gezähnt als bei der Larve. Die Rückendornen (8) sind kräftiger als bei der Larve, die vorderen Falten des Schildes ungezähnt.

Fürstenberg: Die Rückenfurche ist nur am Rande angedeutet. Lobi nicht erkennbar. Die Hautfaltung der Lobi verläuft quer. Der Rückenwulst fehlt.

2. Ring. Ventral.

Die Hautfaltung deutlicher, sonst unverändert. Am 2. Beinpaare (*L*) ebenfalls Basalhaare (*c*).

Railliet: Die vorderen glatten Lobi dieses Ringes sind quer gefaltet. Die große Brustfurche fehlt.

3. Ring. Dorsal.

Der Ring ist in der Längsrichtung des Körpers verbreitert. Lendenschild (*C*) und Lobi (*H*) ausgeprägter. Der mittlere Teil, das Schild (*C*), verschwindet bei entsprechenden Bewegungen der Milbe nicht mehr so oft ganz in der Rückenfurche (6) als auf der vorigen Stufe. Das Schild ist stark gezähnt. Die Zähne der vorderen Reihen sind nach vorn gerichtet. Inmitten der Hautzähne des Schildes befindet sich, wie schon Railliet hervorhob, ein unbezahnter Fleck, die hintere Rückenblöße. Sie ist konstanter als die vordere in der Höhe der Rückendornen auf dem Rückenwulst, die das dargestellte Objekt nicht aufwies. Die Bezahnung reicht bis zur Lendenfurche (9), die den Ring nach hinten begrenzt, und greift auch seitlich auf die Lobi (*H*) über. Die Randborsten (10) sitzen am hinteren Ende der Lobi.

Fürstenberg: Der Ring ist ungefaltet, die Lobi nur angedeutet. Die Randborsten sitzen in der Mitte des Lobusrandes.

3. Ring. Ventral.

Das Bauchschild (*C*) ist, soweit es gefaltet ist, ansehnlicher geworden und zieht sich dreieckig nach hinten bis zwischen die Epimerenplatten (*J*). Die Falten biegen sich an der Spitze scharf zurück. Die Lobi (*H*) sind ausgeprägter und quer gefaltet. Die Falten verbreitern sich nach dem Rande zu. Dicht hinter der Mitte des vorderen Randes das 1. Bauchhaarpaar (*i*). Das 3. (*n*) an der Spitze des mittleren Faltenwinkels am Rande der Epimerenplatten. Am Hinterende des Lobusrandes umgeben von einigen im Bogen verlaufenden Falten die Randborste jeder Seite (10). Die Epimerenplatten sind kräftiger als bei der Larve, deutlicher ausgeprägt und schärfer begrenzt. Die Epimeren (*k*) des 3. Beinpaares (*M*) begrenzen im Verein mit dessen Basis die Platten am äußeren Rande. Sie reichen nach vorn bis zur Spitze der Platten. Parallel zu beiden liegen schräg zur Mitte nach hinten die Epimeren und Basen des neu hinzugekommenen, etwas schwächeren 4. Beinpaares (*N*). Die Epimeren sind ausgebildeter als bei der Larve. An beiden Paaren treten stützende Anhänge hervor. Diese stehen an den äußeren Seiten der Epimeren vor ihrer Einlenkung in den Basalring des Beines. Am 3. Fußpaare sind sie kurz, am 4. lang keilförmig und zugespitzt. Die freien Enden der Epimeren


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sind einander bogenförmig zugewandt und keilig zugespitzt. Auf den vorderen Teilen der faltenfreien Epimerenplatten sitzt etwa in der Mitte zwischen den Epimeren das neu hinzugekommene 2. Bauchhaarpaar (*m*), so daß von diesem Stadium ab alle 3 Bauchhaarpaare vorhanden sind. Alle Beine der hinteren beiden Paare tragen lange Fußborsten (13, 14), deren Länge zu den nicht konstanten Merkmalen gehört. In der Regel aber sind die des 4. Paares kürzer und zarter als die des 3. Die Basalglieder des 3. Beinpaares (*M*) tragen ein Basalhaar (*o*), die des schwächeren 4. (*N*) nicht.

Railliet: Der Ring ist unbegrenzt und formlos. Die Epimerenplatten fehlen, ebenso das 1. und 3. Bauchhaarpaar und die Basalhaare des 3. Beinpaares.

Abdomen.

Seine größte Breite an der Unterseite hinter den Epimerenplatten gemessen, beträgt etwa $^2/_3$ von der des Cephalothorax.

Dorsal.

(*D*) Faltung wie bei der Larve: Oberseits quer, an den Seiten in absteigender Richtung schräg nach hinten verlaufend Die ersten Falten des Oberteils und der Seiten noch bezahnt. In der Mitte die Abdominalblöße (12). Seitlich derselben nunmehr in 4 Reihen 14 Abdominaldornen (11) in der Ordnung 4, 3, 3, 4, Kloake (16) deutlicher. Es sind seitlich derselben noch 2 Abdominalborsten (15) hinzugekommen, so daß deren Anzahl jetzt vier beträgt.

Fürstenberg: Zähne über die ganze Rückenfläche des Abdomens. Abdominaldornen in abweichender Anordnung: 3, 4, 4, 3. In dem Raume zwischen ihnen fehlen die Hautfalten.

Ventral.

Im Verhältnis zum Cephalothorax etwas verlängert. Hautfalten vermehrt. Die vorderen etwas nach vorn durchgebogen. Seine ovale Rundung voller.

Railliet: Einzelheiten sind nicht zu erkennen. Es sind nur 2 Abdominalborsten angegeben.

4. Die runde Nymphe. T. II A.

Nach Railliets (17.643) Mitteilung behauptete schon Mégnin, „daß es Nymphen von zwei verschiedenen Formen gibt, die kleineren, die Männchen, und die größeren, die Weibchen ergebend“. In gleichem Sinne bekundet Neumann: „Man bemerkt indessen zwei verschiedene Körperformen unter den Nymphen, aber alle beide ergeben bei der Verwandlung Geschlechtstiere, die kleineren Männchen, die größeren Weibchen (Mégnin).“ (14.115.) Wir glauben, bei Sarc. equi ebenfalls solche Formen gefunden zu haben. Bei ihnen verhielt sich die Körperlänge zur Breite wie 35:36, wogegen dieses Verhältnis bei den ovalen Nymphen 29:36 war. Es ist unverkennbar, daß zwischen ihnen und den reifen Männchen große Ähnlichkeit obwaltet, besonders, da beide Formen von gleicher Größe sind. Würden die runden


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Nymphen also in die Entwickelungsreihe des Männchens gehören, so würde das, wie schon erwähnt, bedeuten, daß dieses auf eine weitere Entwickelung des Körpers, besonders des Abdomens verzichtet, und diese mehr dem Genitalapparat, besonders dessen kompliziertem Gerüst, dem **Epandrium** zuwendet. Ich bin, da Zuchtversuche nicht unternommen wurden, nicht in der Lage, aus der bloßen Körperform dieser Nymphen auf ihre weitere Entwickelung hin annähernd sichere Schlüsse zu ziehen, glaubte aber, auf ihre Darstellung nicht verzichten zu sollen. Auffallend war es uns, daß wir auch bei diesen runden Nymphen 14 Abdominaldornen fanden, während wir bei allen von uns untersuchten Männchen nur 12 zu erkennen vermochten. Indessen dürfte dieser Umstand wohl die Möglichkeit der Umwandlung der runden Nymphe in das Männchen nicht ausschließen, da die auf die feineren Einzelheiten der Körperform dieser Nymphen und auch der Männchen gerichteten Untersuchungen wohl doch noch nicht zahlreich genug sind, um festzustellen, ob die Anzahl dieser Hautanhänge als durchaus konstant zu betrachten ist.

Größe des dargestellten Objektes: Länge 205 μ, Breite 175 μ.
Körperumriß: Kreisrund, nach hinten nur wenig verschmälert.
Mundkegel: Wie bei der vorigen Form.

Cephalothorax.

1. Ring. Dorsal.

Stirnschild (*A*) breit sechseckig, vordere Ecken meist vollständig bogenförmig ausgeglichen. Kopfrand stark gewölbt, so daß die Falten der vorderen Hälfte des Schildes in dieser Stellung bogenförmig verlaufen. Augen (3) wie immer unter der letzten ununterbrochenen Hautfalte. Hintere Hälfte des Schildes gekörnt. Stirnhaare (4) an den hinteren Ecken. Die stark gefalteten ersten Lobi (*E*) scharf hervortretend, das 1. Beinpaar (*K*) an der Basis verdeckend.

1. Ring. Ventral.

Kehlschild (*A*) glatt, symmetrisch sechseckig, vordere Hälfte verkürzt, hintere verlängert. Sternum (*a*) am hinteren Ende zuweilen leicht gegabelt. Epimeren des 2. Beinpaares (*L*), die Claviculae (*d*), hakenförmig nach außen umgebogen, etwas länger als das Sternum und weiter nach hinten reichend. Hinter diesem einige kurze, bogenförmige Hautfalten. Basalhaare (*b*) auf dem ersten Gliede des 1. Beinpaares (*K*). Nur ein Paar Kehlhaare (*c*). Die Lobi (*E*) werden durch die Basalglieder des 1. Beinpaares verdeckt.

2. Ring. Dorsal.

Breit bandförmig. Rückenschild (*B*) blasenförmig aufgetrieben, quergefaltet; vordere Falten glatt, die anderen stark gezähnt. Es fanden sich auch weniger stark bezahnte Nymphen der gleichen Form. Vordere Lobi dieses Ringes (*F*) von oben gesehen fast rechteckig, schräg nach vorn gerichtet, dem Außenrande parallel stark gefaltet. Hintere Lobi (*G*) dreieckig; Falten mehr nach dem Rande gerichtet. Rückendornen (8) wie bei den anderen Formen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Ring. Ventral.

Brustschild (*B*) sehr schmal, der Brustfurche (6) parallel gefaltet, zum Teil in sie hineingezogen. Vordere Lobi (*F*) fast nur am Rande kurz gefaltet, sonst glatt. Hintere (*G*) nur dort und dicht an der Brustfurche einige Falten zeigend, mit den vorderen vollkommen verschmolzen. Am 2. Beinpaare (*L*) ebenfalls Basalhaare (*c*).

3. Ring. Dorsal.

Bandförmig; mittlerer Teil, das Lendenschild (*C*) nach hinten gebogen. Lobi (*H*) von den Ansatzstellen aus ebenfalls wieder nach hinten gerichtet. Von oben gesehen fast dreieckig. Mittlerer Teil, das Lendenschild, bezahnt. Vordere Zahnreihen nach vorn gerichtet. Gesonderte hintere Rückenblöße nicht vorhanden.

3. Ring. Ventral.

Der vordere Teil des stark gefalteten Bauchschildes (*C*) zieht sich in die Brustfurche (6) hinein. Der hintere biegt sich noch schmaler und weiter zwischen die Epimerenplatten (*J*) nach hinten als bei der ovalen Nymphe. Die Lobi (*H*) sind auch ventral stark entwickelt. Die hintere Ecke ihres Außenrandes, die die Randborsten (10) trägt, springt stark hervor. Die Randborsten sind von einigen Hautfalten bogig umgeben. 1. Bauchhaarpaar (*i*) wie bei der ovalen Larve in der Mitte des Vorderrandes beider Lobi, dicht hinter der Brustfurche (6), 3. (*n*), in der inneren Ecke der Epimerenplatten da, wo diese sich einander nähern. Die Epimeren des 3. Beinpaares (k) mit stumpfem, die des 4. (*l*) mit spitz verlaufendem Chitinansatz vor den Basalringen der Beine. Ihre freien Enden sind sich seitlich paarweise mit den keiligen Spitzen zugewandt, die des 4. Beinpaares (*l*) aber auch nach der Körpermittte zu mit einem kurzen Chitinfortsatze versehen. Das 2. Bauchhaarpaar (*m*) in der vorderen Ecke der Epimerenplatten. Auf dem Basalgliede des 3. Beinpaares die Basalhaare (o). Die Beine des 4. Paares (*N*) meist schwächer als die des 3. (*M*) und mit zarteren, oft auch kürzeren Fußborsten (14) versehen.

Abdomen.

(*D*). Am Hinterrande kreisrund begrenzt, vom Cephalothorax wenig abgesetzt, in der Mitte quer gefaltet.

Dorsal.

Die Falten an den Seiten schräg nach hinten absteigend. Seitlich am Körper nur wenige Hautzähne, daher große Abdominalblöße (12). 14 Abdominaldornen (11) in 4 Reihen: 4, 3, 3, 4. Kloake (16) deutlich erkennbar. Jederseits 2 Abdominalborsten (15).

Ventral.

Mehr breit als lang, querfaltig. Falten median etwas nach vorn gebogen.

Vergleichbares Bildmaterial oder genauere Beschreibungen sind mir nicht bekannt.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Das Männchen. T. II B.

Größe des dargestellten Objektes: L. 220 μ, Br. 175 μ.

Körperumriß: Kreisrund mit wenig größerem Längsdurchmesser, nach hinten kaum verschmälert.

Mundkegel: Wie bei den anderen Formen.

Fürstenberg: Die Lippendornen (2) fehlen.

Cephalothorax.

1. Ring. Dorsal.

Stirnschild (*A*) breit sechseckig, vordere Ecken abgestumpft. Vordere Hälfte sehr verkürzt. Kopfrand stark gewölbt; gerade Faltung der vorderen Hälfte sehr stark. Augen (3) stark umrandet, deutlicher sichtbar als bei den anderen Entwickelungsstufen. Hintere Hälfte des Schildes stärker granuliert. Stirnhaare (4) meist länger als bei anderen Formen, an den hinteren Ecken des Schildes, dessen Begrenzung nach hinten undeutlich erscheint, weil es hier mit dem Rückenschilde (*B*), auf das seine Granulierung übergeht, verschmolzen ist. Lobi (*E*) stark hervortretend und stark gefaltet. Sie verdecken die Basalglieder des 1. Beinpaares (*K*). Alle Entwickelungsstufen beider Geschlechter besitzen hier einen inneren Skelettteil, der an den lebenden Milben nicht hervortritt. Es erheben sich beiderseits von der Mitte des unverschmolzenen Teiles der unteren Epimeren des 1. Beinpaares, des Sternums (*a*), nach dem Rücken zu zwei starke, nicht flache, sondern runde Chitinbalken, die oberen Epimeren. Sie steigen zu der Furche auf, die die Lobi (*E*) vom Stirnschilde trennt und wenden sich unter ihr liegend nach außen und weiterhin nach hinten und unten. Sie gleichen einigermaßen 2 Büffelhörnern und scheinen dem Zwecke zu dienen, dem ersten, wohl am meisten beanspruchten Beinpaare (*K*) besonderen Halt zu bieten. Nach ihrem Zwecke und ihrer Lage darf man sie wohl, Fürstenbergs Vorgange in der Bezeichnung (7.176) folgend, Scapulae nennen. Fürstenberg gebrauchte diesen Namen zwar für die in der Haut liegenden Epimeren der Unterseite (*d*), für die aber jedenfalls die Benennung Claviculae angemessener ist. Diese Scapulae sind von einigen Beobachtern an Präparaten, die sie beim Veralten hervortreten lassen, beobachtet worden und wurden von ihnen an den Milbenzeichnungen als obere Skeletteile zum Ausdruck gebracht.

Fürstenberg: Schild und Lobi sind nicht abgegrenzt. Der Ring ist überall gefaltet. Skeletteile der Unterseite sind der oberen eingezeichnet. Die Körnung der hinteren Schildhälfte fehlt. Es sind 4 Stirnhaare vorhanden, wohingegen die Augen fehlen.

1. Ring. Ventral.

Kehlschild (*A*) glatt, symmetrisch sechseckig, vordere Hälfte verkürzt, hintere verlängert. Sternum (*a*) am hinteren Ende zuweilen schwach gegabelt. Epimeren des 2. Beinpaares (*L*) [die Claviculae] am freien Ende meist mit ungleichen Gabelästen. Der innere derselben kurz nach hinten, der äußere, längere im Bogen nach außen gerichtet. Claviculae (*d*) meist weiter nach hinten reichend als das Sternum (*a*). Hinter diesem einige



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

kurze, bogenförmige Hautfalten. Am 1. Beinpaare gut entwickelte Basalhaare (*b*). Nur ein Kehlhaarpaar (*e*). Die Lobi (*E*) werden durch die Basalglieder des 1. Beinpaares verdeckt.

Gudden: Claviculae am freien Ende ungegabelt. Die kleinen Querfalten fehlen. Gerlach I: Sternum und Epimeren auffallend lang, letztere ungegabelt, nahe an die Brustfurche herantretend. Die kleinen Hautfalten hinter dem Sternum fehlen. Guiart: Sternum länger als die Epimeren. Schild auf der vorderen Hälfte gekörnt. Auf der hinteren über das Sternum hinweg gefaltet. Fürstenberg: Das Schild ist hinten durch eine starke Chitinleiste quer abgeschlossen. Die Basalhaare des 1. Beinpaares fehlen. Railliet: Die Epimeren am freien Ende ungegabelt. Das ganze Schild gefaltet.

2. Ring. Dorsal.

Rückenschild (*B*) und dessen vordere Lobi (*F*) von gleicher Breite. Ersteres quer rechteckig, letztere von oben gesehen schräg nach vorn gegerichtet, parallel mit dem Außenrande stark gefaltet. Rückenschild gefaltet, aber nicht gezähnt, nach vorn in das Stirnschild (*A*) glatt übergehend, nach hinten durch die große Rückenfurche (6) begrenzt und in diese hinabsteigend. Die Chitinkörnung des Stirnschildes setzt sich über die Mitte des Rückenschildes hin, anfangs schmäler, dann sich verbreiternd bis zur Rückenfurche fort. Die seitlichen Teile des Schildes ungekörnt. Die hinteren Lobi (*G*) dreieckig, schräg zum Rande quer gefaltet.

Fürstenberg: Die Körnung des Rückenschildes fehlt. Die Lobi sind nur angedeutet. Die Hautfaltung verläuft auf dem vorderen quer anstatt schräg. Der ganze Ring ist nicht begrenzt.

Die große Rückenfurche fehlt.

2. Ring. Ventral,

Ring sehr schmal, besonders im mittleren Teile dem Brustschilde (*B*). Von ihm sieht man nur wenige Falten, weil es sich in die Brustfurche (6) hineinzieht. Die verschmolzenen Lobi jederseits breiter als lang. Vordere Lobi (*F*) nur seitlich gefaltet, nach den Epimeren zu glatt, hintere (*G*) von der Breite des Brustschildes und von dessen Hautfalten mit überzogen. Auch am 2. Beinpaare (*L*) Basalhaare.

Gudden: Lobi stark nach vorn verlängert, beide zusammen also länger als breit. Die Faltung des mittleren Ringteiles fehlt. Gerlach I: Lobi ebenso länger als breit. Die Faltung des mittleren-Ringteiles fehlt. Guiart: Ring auffallend schmal. Lobi nach vorn verlängert. Fürstenberg: Vom mittleren Teile des Ringes, dem Brustschilde (*B*), kaum etwas angedeutet. Die Faltung fehlt ganz. Dafür eine Chitinleiste, die in ihrem mittleren Teile Sternum und Claviculae verbindet und seitlich bis an den Körperrand reicht. Sie scheint ein Kunstprodukt zu sein, denn sie überschreitet die große Brustfurche. Die hinteren Lobi (*G*) sind nur am äußeren Rande gefaltet. Railliet: Der Ring besonders in den Lobi stark nach vorn verlängert, durchweg gefaltet.

3. Ring. Dorsal.

Ring breit bandförmig. Der mittlere Teil, das Lendenschild (*C*), von der Mitte seitlich nach vorn, die Lobi (*H*) wieder nach hinten gebogen. Lendenschild gefaltet, ohne Hautanhänge, so daß der ganze Rücken



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ohne Hautzähne ist. Lobi hingegen bezahnt. Randborsten (10) in der Mitte des Lobusrandes.

Fürstenberg: Den Lobi fehlen die Hautfalten.

3. Ring. Ventral.

Der mittlere Teil, das Bauchschild (*C*), verschwindet, soweit es gefaltet ist. in der Brustfurche (6). Der auch bei der runden Nymphe noch vorhandene faltige, tief zwischen die beiden Epimerenplatten nach hinten dringende Winkel ist vollkommen nach vorn zurückgezogen und mit ihm die Bauchhaare des 3. Paares (*n*), die dadurch mit den anderen (*i*, *m*) in gleiche Höhe gelangt sind. Die nach dem Rande zu gefalteten Lobi (*H*) ragen seitlich in Gestalt von Kreisausschnitten hervor. Die Randborste (10) sitzt in der Mitte ihres Randes und ist von einigen Bogenfalten umgeben. Die Epimerenplatten (*J*) gehen median vollkommen ineinander über. Die Epimeren des 3. und 4. Beinpaares (*k*, *l*) haben sich mit den einander zugewandten keilförmigen Fortsätzen ihrer freien Enden erreicht und sind bogenförmig miteinander verschmolzen. Von den Enden der Epimeren des 3. Beinpaares (*k*) ziehen sich neben der Brustfurche subcuticular 2 Chitinfortsätze bis zum Rande des Körpers, wo sie fadenförmig verdünnt enden. Sie erscheinen an älteren oder stark aufgehellten Präparaten der Körperdecke anzugehören. Die Chitinstützen an der Einlenkung der Epimeren in den Basalring sind verstärkt. Die Beine des 3. (*M*) und 4. Paares (*N*) sind gleich stark. Die des 3. tragen eine Fußborste (13), die des 4. einen Saugnapf. Nur das 3. Beinpaar, nicht auch das 4., trägt ein Basalhaar (*o*).

Zwischen den Epimerenplatten, teils oberflächlich, teils subcuticular, liegt das männliche Genitalgerüst, das Epandrium. Nach vorn richtet sich sein einfacher oder doppelter Stiel, dessen vorderes Ende sich gabelförmig nach außen den Epimerenbögen zuwendet und zuweilen sich mit ihnen vereinigt. An ihn schließen sich in der Richtung nach hinten 3 mehr oder weniger differenzierte Chitinbögen, deren glockenförmige Gestalt schon Fürstenberg (7.177) hervorhob. Die 3 in der Richtung des Körpers ineinandergeschobenen, nach hinten offenen Glockenbögen wechseln in der Form und sind bei einzelnen Individuen flacher, bei anderen höher. Der vordere und äußere ist meist, frei, die inneren beiden oft miteinander verschmolzen. Alle drei vereinigen ihre hinteren Enden zu 2 seitlichen, zu feinen Spitzen ausgezogenen Fortsätzen. In der Wölbung des inneren Glockenbogens befinden sich hinter einer Chitinschuppe dicht nebeneinander 2 Haare (vom Zeichner wegen ihrer Kleinheit nicht angegeben) und vor der Kloake ein subcuticulares Gerüststück, welches aus 2 vorne quer verbundenen, parallel nach hinten verlaufenden, hinten unverbundenen Chitinleisten besteht. Das Genitalgerüst bietet je nach der Stärke der Chitinisierung bei den einzelnen Individuen einen etwas verschiedenen Anblick dar, trotzdem sein Aufbau der gleiche ist.

Gudden: Es fehlt das Bauchschild. Lobi in der Mitte des Randes mit tiefem Einschnitt. Genitalgerüst mit großem, ovalem Ringe. Die nach dem Körperrande gerichteten Fortsätze der Epimerenbögen verlaufen oberflächlich. Gerlach I: Lobi nicht abgesetzt, ungefaltet. Die beiden inneren Glockenbögen, die 6 Bauchaare und die Basalhaare des


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Beinpaares fehlen. Guiart: Das Epandrium zeigt den äußeren Glockenbogen, sonst aber eine für Sarcoptes unwahrscheinliche Bildung. Fürstenberg: Der Darstellung fehlt das Bauchschild. Eine Chitinleiste überbrückt in unwahrscheinlicher Weise die große Brustfurche (6), um sich jenseits derselben an eine andere Chitinleiste, die die Enden der Claviculae verbindet, anzulegen. Die Lobi sind ungefaltet. Es fehlt das erste Bauchhaarpaar. Nicht nur das 3., sondern auch das 4. Beinpaar trägt Basalhaare. Railliet: Die seitlichen Chitinfortsätze, die sich von den Epimerenbögen nach dem Körperrande hinziehen, verlaufen oberflächlich. Lobi nicht angegeben. Die Epimerenplatten gefaltet. Die Basalhaare des 3. Beinpaares fehlen.

Abdomen.

Das Abdomen (*D*) vollkommen dem der runden Nymphe entsprechend, kurz und verbreitert.

Dorsal.

An den von uns untersuchten Exemplaren fanden wir nie mehr als 12 Abdominaldornen (3, 3, 3, 3), während die runde Nymphe deren 14 besitzt. Auch fehlte der Dorsalfläche des Abdomens jede Bezahnung. Dafür waren die Seiten stark gekörnt, so daß nur eine nach hinten sich verschmälernde glatte Blöße (12) auf der Höhe des quer gefalteten Abdomens übrig blieb. 4 Abdominalborsten (15).

Fürstenberg: 14 Abdominaldornen; die Chitinkörnung fehlt.

Ventral.

Das äußere Epandrium reicht bis in die Abdominalfalten. Der subcuticulare, aber auch im Leben sich schon bemerklich machende hintere Gerüstteil gehört dem Abdomen ganz an. Dieses ist hier sehr sehr kurz und bogig eng gefaltet.

Gudden: Zwischen dem Epandrium und der Kloake stehen 2 feine Haare. Sie sind richtig beobachtet und kommen in der Tat zuweilen bei den Sarcopten vor. Sie gehören zu den inkonstanten Erscheinungen und werden, wie weiter unten zu bemerken, an anderer Stelle auch am entwickelten Weibchen gefunden. Gerlach I: Es fehlt jede Faltung. Guiart: Falten nach hinten statt nach vorn gebogen. Fürstenberg: Die Faltung fehlt ganz. Railliet: Faltung unterbrochen anstatt durchgehend.

6. Das reife Weibchen. T. III.

Größe des dargestellten Objektes: L. 375 μ, Br. 270 μ. Körperumriß: Oval mit stark hervortretenden Lobi. Mundkegel: Wie vorher.

Cephalothorax.

1. Ring. Dorsal.

Stirnschild (*A*) breit 6 eckig. Kopfrand gewölbt, so daß die vorderen Ecken abgerundet erscheinen. Vordere Hälfte des Schildes gefaltet. Augen (3) zur Hälfte unter der hintersten ununterbrochenen Querfalte. Hintere Schildhälfte gekörnt. An den hinteren Ecken, wie immer, die beiden Stirnhaare (4) Lobi (*E*) kräftig, stark gefaltet. Sie verdecken die Basalglieder des 1. Beinpaares (*K*).


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1. Ring. Ventral.

Kehlschild (*A*) ähnlich dem der ovalen Nymphe. Die Epimeren (*d*) des 2. Beinpaares (*L*) entsprechen ebenfalls in Gestalt und Richtung denen dieser Stufe. Am Hinterrande des Schildes zwischen den freien Enden der Epimeren ist ein neues Paar Kehlhaare, das 2. (*g*), hinzugekommen. Zwischen beiden Paaren ein paar schwache Hautfalten. Sonst ist das Schild glatt, aber anscheinend mehr gewölbt als bei der Larve, so daß die Epimeren (*d*), die es seitlich begrenzen, in schwachen Furchen verlaufen An den Basalgliedern des 1. Beinpaares (*K*) die Basalhaare (*b*).

2 Ring. Dorsal.

Rückenschild (*B*) breit 6eckig, hintere Ecken abgerundet. Diese Seite tief in die Rückenfurche (6) abfallend. Die vorderen Falten ohne Hautzähne, alle anderen stark gezähnt. Der ganze Teil stark buckelig, beinahe blasenförmig aufgetrieben. Die Falten an der Grenze der vorderen Lobi (*F*) schräg nach hinten gewendet. Diese nach dem Rande zu stark verbreitert und nach vorn gerichtet, mit dem Rande parallel stark gefaltet. Die Basalglieder des 2. Beinpaares (*L*) werden von ihnen verdeckt. Hintere Lobi (*G*) 3eckig, nach dem Rande zu verbreitert gefaltet. Rückendornen (8) an der gewöhnlichen Stelle.

2. Ring. Ventral.

Gestaltet wie bei der ovalen Nymphe. Außer der Vergrößerung sind weder am Brustschilde (*B*), noch an den Lobi (*F*, *G*) Veränderungen nachzuweisen. An den Basalgliedern des 2. Beinpaares (*L*) die Basalhaare (*c*).

3. Ring. Dorsal.

Quer gürtelförmig wie bei der ovalen Nymphe. Lendenschild (*C*) quer gefaltet, stark gezähnt. Die vorderen Zähne nach vorn gerichtet. In der Mitte die hintere Rückenblöße. — Die vordere auf dem 2. Ringe fehlte dem dargestellten Objekte. — Die Falten gehen in gleicher Richtung auf die Lobi (*H*) über. Diese auf der der Mitte zugewandten Hälfte gezähnt. Diese Zähne nach außen gerichtet. Die Faltung der Lobi erweitert sich nach dem Rande zu. Die Randborsten (10) stehen an ihrer hinteren Ecke.

3. Ring. Ventral.

Der gefaltete mittlere Teil des Ringes, das Bauchschild (*C*) ist durch die beiden Epimerenplatten (*J*) an 2 Stellen nach vorn stark verschmälert. Seine Hautfalten ziehen sich zwischen den Platten spitzbogig bis an den hinteren Rand des Ringes. Die 3 Paare der Bauchhaare (*i*, *m*, *n*) stehen wie bei der Nymphe. Die Beine des 4. Paares (*N*) sind ebenso stark wie die des 3. (*M*). Ihre Borsten sind zuweilen kürzer und schwächer, andernfalls auch nicht. Basalhaare (*o*) nur am 3. Beinpaare. Die Hautfalten der Lobi (*H*) weichen nach außen stark auseinander. Die Randborste (10) sitzt, von bogigen Falten umgeben, am hinteren Ende ihres Randes. Dort treten auch einige Hautzähne nach der Ventralseite über. Die am freien Ende einander zugewandten und keilig zugespitzten Epimeren des 3. und 4. Beinpaares (*k*, *l*) erreichen einander nicht. Die des 4. Paares


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sind auch nach der Körpermitte zu oft mit einem kurzen Chitinansatze versehen.

Abdomen.

Das Abdomen (*D*) ist vom Cephalothorax deutlich abgesetzt und breit oval begrenzt. Seine größte Breite an der Unterseite hinter den Epimerenplatten gemessen beträgt $^3/_4$ von der des Cephalothorax.

Dorsal.

Die Querfalten steigen seitlich schräg nach hinten abwärts. In der Mitte die Abdominalblöße (12). 14 Abdominaldornen (11) in 4 Reihen: 4, 3, 3, 4. 4 Abdominalborsten (15) am etwas gehoben getragenen Hinterende die Kloake (16).

Ventral.

Breit oval begrenzt. Falten verbreitert und vermehrt. Genitalorgane noch unentwickelt. Auch bei durchfallendem Lichte kaum erkennbar.

7. Das eiertragende Weibchen. T. IV.

Größe des dargestellten Objektes: Länge 455 μ, Br. 305 μ.

Körperumriß: Breit oval mit stark abgesetztem, ovalem Hinterleibe.

Mundkegel: Wie vorher.

Cephalothorax.

1. Ring. Dorsal.

Stirnschild (*A*) breit 6eckig. Kopfrand gewölbt und abgerundet. Vordere Hälfte des Schildes gefaltet, hintere gekörnt. Unter der letzten vollständigen Querfalte die Augen (3). An den hinteren Ecken des Schildes die beiden Stirnborsten (4). Lobi (*E*) schräg, parallel mit dem Körperrande stark gefaltet. Sie verdecken die Basalglieder des 1. Beinpaares (*K*).

Gudden: Schild nicht begrenzt. Lobi, Augen und Körnung fehlen. Die Ansatzteile der Scapulae erscheinen an der Oberfläche. Gerlach I: Bei allen Darstellungen ist der ganze Körper granuliert. Die Lippendornen fehlen. Guiart: Schild nicht begrenzt. Lobi, Augen und Körnung fehlen. Die subcuticularen Scapulae sind als Hautelemente dargestellt. Fürstenberg: Das Schild ist nach hinten nicht begrenzt. Teile der Epimeren erscheinen als Oberhautgebilde. Die Augen fehlen. Dafür sind 2 Haare dargestellt. Lobi und Körnung fehlen. Gerlach II: Der ganze Körper granuliert. Die Lippendornen fehlen. Railliet: Epistom mit dem Stirnschilde verschmolzen. Lobi fehlen. Schild nicht begrenzt.

1. Ring. Ventral.

Kehlschild (*A*) symmetrisch 6eckig; die vordere Hälfte verkürzt, die hintere verlängert. Beide in der Hauptsache glatt, ungefaltet, gewölbt, an den Claviculae (*d*) furchig vertieft. Am 1. Beinpaare (*K*) die Basalhaare (*b*). Es sind 2 Paar Kehlhaare (*c*, *g*) und dazwischen mehrere, deutlich ausgeprägte, nach hinten bogige Falten vorhanden. Die Lobi (*E*) von der Unterseite her nicht sichtbar.

Gudden: Das Schild ist stark verkürzt. Die Falten zwischen den Kehlhaaren sind nicht nach hinten, sondern nach vorn gebogen. Gerlach I: Das Schild ist stark verkürzt. Es fehlen das 2. Kehlhaarpaar und die


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bogenfalten. Guillart: Das Schild ist gekörnt und verkürzt; die Falten zwischen den Kehlhaaren fehlen. Fürstenberg: Schild quer gefaltet, sehr kurz. Die Basalhaare des 1. Beinpaares fehlen. Gerlach II: Schild stark verkürzt. 2. Kehlhaarpaar und Bogenfalten fehlen. Railliet: Bogenfalten fehlen.

2. Ring. Dorsal.

Rückenschild (*B*) 6eckig, die hinteren Ecken abgerundet, Schild quer gefaltet, bezahnt. Die vorderen Falten zahnlos. Die hinteren steigen in die Rückenfalte (6) hinab. Dem dargestellten Objekte fehlt inmitten des Rückenschildes die schon von Railliet (17, 641) angegebene vordere Rückenblöße (5), von der er bemerkt, „daß die Rückenschuppen bei den eiertragenden Weibchen i. a. mehr oder weniger deutlich verkümmern — in der Höhe der hinteren Dornen des Notothorax (vordere Blöße) und in der Höhe der vorderen Dornen des Notogaster (hintere Blöße)". Die vorderen Lobi (*F*) beinahe so groß wie das Rückenschild, stark hautfaltig, nach dem Rande zu bedeutend verbreitert, verdecken die Basalglieder des 2. Beinpaares (*L*). Ihre Falten parallel mit dem äußeren Rande. Die Falten des Rückenschildes biegen sich an seinem äußeren Rande nach hinten auf die vorderen und hinteren Lobi (*F*, *G*) über. Ungefähr in der Mitte der Furche zwischen Rückenschild und vorderen Lobi (*F*) das 1. Paar der Rückendornen (8). Die anderen beiden Paare auf den hinteren Lobi (*G*) dieses Ringes. Diese 3eckig, querfaltig, ungezähnt. Der vordere Ast der Rückenfurche (7) kann bei Bewegungen der Milbe gänzlich verschwinden. Dann ist die Grenze der Lobi nur am Verlaufe der Hautfaltungen erkennbar.

Gudden: Lobi nur angedeutet. Bezahnung des Rückenschildes fehlt. Gerlach I: Ebenso. Guiart: Ebenso. Fürstenberg: Rückenfurche nur am Rande erkennbar. Lobi nur angedeutet. Faltung der vorderen querverlaufend. Gerlach II: Lobi nur angedeutet. Rückenfurche fehlt. Railliet: Nur die vorderen Lobi angedeutet. Die Faltung des Rückenschildes und die Rückenfurche fehlen.

2. Ring. Ventral.

Brustschild (*B*) und die Region der hinteren Lobi (*G*), die mit der der vorderen vereinigt ist, gefaltet. Die vorderen (*F*) glatt. Am 2. Beinpaare (*L*) die Basalhaare (*c*). Die Faltung des ganzen Ringes verläuft der Brustfurche (6) parallel. An älteren Präparaten zeigen die gedrückten Falten auf den hinteren Lobi anderen Verlauf. Hautanhänge nicht vorhanden.

Gudden: Der Abbildung fehlt die Brustfurche, die auf ihr von einer quergefalteten Platte überdeckt wird. An der vorderen Grenze des Ringes verläuft über diese Platte quer eine Leiste, die eine etwas aufgeworfene Lippe vortäuschen kann. Sie ist nach meinen Untersuchungen zweifellos ein Kunstprodukt und tritt nur an Präparaten und auch da nicht immer auf. Dagegen findet sie sich auch an Nymphen. Sie ist als Druckerscheinung an subcuticularen Organen zu deuten. Gudden hat das richtig erkannt, wenn er nach Fürstenberg (7.130) sagt: „Die von Bourgignon (2) vermutete Querspalte am mittleren Teile der Bauchfläche scheint auf der irrtümlichen Deutung einer Wölbungsgrenze zu beruhen." Trotzdem wird



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

diese „Spalte“ auch von neueren Autoren (3.8, 17.644) als Geburtsöffnung (Vulva, Tokostom) bezeichnet, obwohl Gudden bekundet: „Ist dieses (das Ei) seinem Austritt nahe, kann man es durch einen gelinden Druck durch die größere, am hinteren Teile der Milbe befindliche Längsspalte (Kloake) austreiben“ (7.130) und Fürstenberg: Eier, die tief unten im Eileiter, dicht an der Kloake gelegen waren, „konnten durch einen geeigneten Druck auf das Abdomen aus der Kloake herausbefördert werden“ (7.196). In der Verlängerung des Sternums bildet Gudden ohne Deutung eine keilförmig nach hinten gerichtete Leiste (*h*) ab. Sie ist nach meinen Untersuchungen ein subkutikulares Organ, das nur an Präparaten sichtbar ist, und scheint dem weiblichen Geschlechtsapparate und zwar dem Epigynium (6.329) anzugehören. Gerlach I: Die Brustfurche fehlt. In den Winkeln, die die Epimeren mit den Basalringen des 2. Beinpaares bilden, ist je ein Haar angegeben. Guiart: Auch hier ist das „Tokostom“ angegeben. Die unpaare Chitinstütze des Epigyniums erscheint als kurzer, keilförmiger Körper. Die Faltung der Lobi verläuft längst des Randes. Fürstenberg: Der ganze Ring ist quer gefaltet. Die Brustfurche fehlt. Dicht hinter den freien Enden der Claviculae zeigt die Darstellung je ein „Stigma“, nach Fürstenberg die Trachee, die zu dem Atemapparat führt. Uns ist es nur einige Male zu Gesicht gekommen. Bei den anderen von uns untersuchten Milben hat es gefehlt. Fürstenberg teilt mit, daß die Stigmen besonders „bei älteren, weiblichen Sarkopten“, wo ihre Ringe mehr chitinisiert sind, aufgefunden werden können (7.192). Ich bin geneigt, sie für die Basalanlagen eines weiteren, inkonstanten Kehlhaarpaares anzusehen, wie solche ja in einigen Fällen vermehrt gefunden werden. Es ist daran zu erinnern, daß auch andere Beobachter, wie Fiebiger (6.329) und Braun-Seifert (1.398) und Canestrini (3.4) Sarkoptes als hautatmend und tracheenlos bezeichnen. Den Chitinkeil des Epigyniums (*h*) faßt Fürstenberg (7.181) als einzelnes Haar auf, betont aber auch, daß es nur den Weibchen zukomme. Gerlach II: Die Brustfurche fehlt. In dem Winkel, den die Epimeren mit den Basalringen des 2. Beinpaares (*L*) bilden, steht jederseits ein Haar. Railliet: An jeder Seite 3 Stigmen, dahinter das Tokostom und hinter diesem der Epigynialkeil als Haar. Der mittlere Ringteil, das Brustschild, ist ungefaltet, die Lobi durchweg parallel quer gefaltet.

3. Ring. Dorsal.

Lendenschild (*C*) und Lobi (*H*) viel kräftiger entwickelt als auf voriger Stufe, der des reifen Weibchens. Mittelschild quer oblong, quer gefaltet. Die Hautfalten der Lobi, die durch eine deutliche Furche davon geschieden sind, schräg abwärts nach hinten gerichtet. Randborsten (10) dem hinteren Ende des Lobus genähert. Das Lendenschild ist bezahnt. In der Mitte die hintere Rückenblöße. Die Zähne greifen auf den benachbarten Teil der Lobi über. Die vorderen Zähne des ganzen Ringes sind nach vorn, die seitlichen und die der Lobi schräg nach außen und hinten gerichtet. Am Absatz der Lobi vom Abdomen geht die Bezahnung auf die ventrale Seite über.

Gudden: Die Rückenfurche fehlt. Die Lobi sind nur angedeutet. Gerlach I: Rückenfurche, Rückenblöße und Randborsten fehlen. Mitten auf dem Lendenschilde sind hier als charakteristisch für Sarcoptes hominis 2 lange Lendenborsten angegeben. Guiart: Das Lendenschild ist auf eine Vertiefung der Mitte beschränkt. Lobi größer als dieses Schild. Fürstenberg: Lobi nur angedeutet. Die Furchung des Lendenschildes fehlt. Cephalothorax nicht vom Abdomen abgesetzt. Gerlach II: Rückenfurche, Rückenblöße und Randborsten fehlen. Lobi kaum


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

angedeutet. Abdomen nicht abgesetzt. Railliet: Die Faltung des Lendenschildes und ein charakteristischer Teil der Bezahnung fehlt. Lobi nicht vorhanden.

3. Ring. Ventral.

Wie bei dem reifen Weibchen, nur ausgeprägter und kräftiger gefurcht und gefaltet. Das geschwollene Brustschild (*B*) springt kräftiger über das Bauchschild dieses Ringes (*C*) vor und verschmälert es sichtlich, während es von hinten her die Epimerenplatten (*J*) fast von den Lobi (*H*) abschnüren. Es erscheint also nur noch als mit der Spitze nach hinten gekehrtes Dreieck, in das sich die Falten tief nach der Spitze hineinziehen. Die Falten der dreieckigen Lobi kommen aus deren Innenwinkel und verbreitern sich nach dem Rande zu. Die von einigen Falten bogenförmig umgebenen Randborsten (10) stehen an der hinteren, vom Abdomen scharf abgesetzten Lobusecke. Hier stehen an der Grenze von Cephalothorax und Abdomen einige Hautzähne. Die rundlich viereckigen, schräg zur Mitte des Körpers gestellten Epimerenplatten sind glatt und lassen tieferliegende, sie stützende chitinige Leisten hindurchscheinen. Die Epimeren des 3. (*M*) und 4. Beinpaares (*N*) sind am freien Ende keilig zugespitzt und einander zugewandt, ohne sich zu erreichen. Die Chitinfortsätze an ihrer Vereinigungsstelle mit den Basalringen der Beine besonders ausgeprägt, die am 3. Paare stumpf, am 4. sehr spitz in der Körperdecke verlaufend. 3. und 4. Beinpaar samt ihren Fußborsten gleichstark und letztere meist auch gleichlang. 3 Paar Bauchhaare aber nur ein Paar Basalhaare vorhanden: 1. Bauchhaarpaar (*i*) am vorderen Rande der Lobi (*H*), 2. Paar (*m*) in den vorderen Ecken der Epimerenplatten (*J*), 3. Paar (*n*) auf deren Rande beiderseits der Spitze des Faltenwinkels; Basalhaare (*o*) nur auf dem Basalgliede des 3. Beinpaares (*M*).

Gudden: Epimerenplatten nicht begrenzt. Die keilförmige Zuspitzung der Epimeren des 3. Beinpaares fehlt. Die Falten des Bauchschildes verlaufen in Querbögen. Gerlach I: Der Mittelteil des Ringes verbreitert; die Randborsten fehlen. Epimerenplatten auffallend klein. Die freien Spitzen der Epimeren enden unwahrscheinlich. Die Basalhaare des 3. Beinpaares fehlen. Lobi parallel mit dem Rande gefaltet. Beine auffallend kurz. Guiart: Die Faltung des Bauchschildes zwischen den Epimerenplatten querbogig anstatt winkelig. Platten von kreisrunden Falten umgeben. Die freien Enden der Epimeren sind einfach. Der Fortsatz an der Basis des 3. Beinpaares gleicht dem des 4. 3. Bauchhaarpaar auffallend weit nach vorn gerückt. Die Lobi abweichend gefaltet. Fürstenberg: Epimerenplatten fehlen. Die Epimeren des 3. und 4. Beinpaares sind mit ihren vorher freien Enden bogenförmig verbunden. Auch das 4. Beinpaar hat Basalhaare. Teile des Chitinskelettes der Beine, die der abgewandten Seite angehören, sind als an der Oberfläche liegend dargestellt. Der mediane Teil zwischen den Beinpaaren ist auffallend breit. Gerlach II: Mittelteil des Ringes verbreitert. Randborsten fehlen. Epimeren, Epimerenplatten und Beine zu klein. Basalhaare: fehlen. Lobi abweichend gefaltet.

Railliet: Die Epimerenplatten sind nur in dem Raume zwischen den beiderseitigen Epimeren angedeutet. Sie sind von einer ganzen Anzahl von Kreisfalten umgeben. Die freien Enden der Epimeren sind stumpf. Der Faltenwinkel des Bauchschildes und die Lobi fehlen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Abdomen.

Das Abdomen (D) hat sich seit der letzten Häutung verhältnismäßig mehr entwickelt, als alle anderen Teile des Milbenkörpers. Es ragt halbkreisförmig begrenzt hervor und ist bedeutend verdickt. Es hat an seinem Ansatze, auf der Unterseite des Körpers dicht hinter den Epimerenplatten gemessen $^4/_5$ der Breite des Cephalothorax und in der Länge oberseits gemessen die halbe Ausdehnung des Körpers.

Dorsal.

Die vordere Hälfte ist quer gefaltet und gezähnt. Die Falten steigen an den Seiten schräg nach hinten herab. Diese letzteren sind nur wenig gezähnt. Mitten auf der hinteren Hälfte die große Abdominalblöße (12). Hier seitlich die 14 Abdominaldornen (11) in 4 Reihen: (4, 3, 3, 4.) Sie sind hier sowohl, wie bei den anderen erwachsenen Formen zum Teil oder ausschließlich zwei- und dreispitzig. Indessen tritt beim eiertragenden Weibchen diese Bildung am deutlichsten hervor, da sich die Spitzen oft hakenförmig nach außen biegen. Die Kloake (16) hat stark geschwollene Ränder. Sie steht zwar in der Längsrichtung des Körpers, ist aber trotzdem von den hintersten Hautfalten ringförmig umgeben. Die 4 Abdominalborsten (15) stark und auf kräftigen Basalhöckern. Das Abdominalende wird meist etwas nach oben gekrümmt getragen.

Gudden: Ueber der Kloake ein einzelnes kurzes Haar. Hautfaltung am Abdominalende nicht in geschlossenen Ringen. Gerlach I: Die Faltung ist abweichend, die Kloake ohne Lippen. Guiart: Bezahnung minimal. Ueber der Kloake ein einzelner Dorn. Fürstenberg: Abdomen nicht vom Cephalothorax abgesetzt. Die Faltung der ganzen Mitte fehlt. Die seitlichen Falten verlaufen fast quer. Die Abdominalblöße fehlt. Abdominaldornen einander genähert. Gerlach II: Die Kloake ist ohne Ränder und unterbricht die letzten Hautfalten. Railliet: Abdomen nicht abgesetzt. Kloake übermäßig bis beinahe über die Abdominalblöße hinaus verlängert. Sie durchschneidet eine ganze Anzahl der letzten Hautfalten.

Ventral.

Auch von seiner Unterseite aus verglichen hat das Abdomen auf dieser Stufe seine bedeutendste Entwickelung genommen. Hier beträgt seine Ausdehnung von der hinteren Spitze des Hautfaltenwinkels zwischen den Epimerenplatten des 3. Ringes bis zum Körperende beinahe $^1/_3$ der Körperlänge. Seine Hautfalten haben ihre größte Anzahl erreicht. Es steht nun ganz im Dienste der Eierproduktion. Das Ovar in der Höhe des Bauchschildes und die legereifen Eier im Ovidukte lassen bei durchfallendem Lichte ihre Begrenzung erkennen. Das dargestellte Weibchen hat sein letztes Ei entwickelt, das sich kurz vor der Ablage befindet. Dieses allein schimmert durch.

Gudden: Die Faltung gänzlich abweichend. Gerlach I: Am Abdominalende erscheinen neben den Abdominalborsten die Spitzen der letzten Abdominaldornen der äußeren Reihen, die also der Dorsalseite angehören. Sie dürfen nicht mit Kopulationsorganen verwechselt werden. Ein dunkler Fleck am Faltenwinkel dürfte, da er auch bei anderen weiblichen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Formen Gerlachs an derselben Stelle wiederkehrt, nicht auf Faeces, sondern auf das Ovar zurückzuführen sein. Guiart: Trotz des daneben dargestellten Eies läßt die auffallende Kürze des Abdomens Zweifel zu, ob das dargestellte Weibchen in der Tat ein eiertragendes ist. Fürstenberg: Eine besondere Abbildung (Fig. 14) des eiertragenden Weibchens mit Ovar, Ovidukt und einem beinahe legereifen Ei. Der Ovidukt mündet in die Kloake und macht — man vergleiche unsere Beobachtungen über die Erscheinung des „Tokostoms" an Präparaten — die Annahme einer besonderen Geburtsöffnung hinfällig. Gerlach II: Die Kloake durchschneidet die letzten Hautfalten. Im übrigen wie Gerlach I, nur schmaler. Railliet: Kloake auch ventral übermäßig verlängert und eine große Anzahl der sehr vermehrten Hautfalten schneidend. Abdomen stark verkürzt.

Demnach ist festzustellen, daß Hebras Ausspruch auch heute noch auf die beiden Sarkopten, deren Darstellungen hier verglichen wurden, angewandt werden kann, wenn er nach Fürstenberg (7.115) sagt, daß „es ihm, so wie jedem, der sich mit Untersuchungen der Krätzmilbe beschäftigt und mit der Literatur dieses Gegenstandes vertraut gemacht hat, nicht unbekannt bleiben konnte, wie verschieden die Anschauungen des gewöhnlichen Sarcoptes hominis und die nach der Natur vorgenommenen Zeichnungen desselben von den verschiedenen Autoren aufgefaßt wurden. Man vergleiche nur die diversen ...... zu verschiedenen Zeiten gelieferten Abbildungen, und man wird staunen über die Abweichungen, die in Hinsicht der Form usw. in denselben vorkommen". Dies kann, wie eingangs bemerkt, seinen Grund zunächst in der Unzulänglichkeit der angewandten Beobachtungsmittel und der Technik der zeichnerischen Hilfskräfte haben. Es kann aber auch in der nach Fiebiger (6.334) von Canestrini, Railliet (17.641) und anderen hervorgehobenen Inkonstanz der Körperform der Milben begründet sein. Mit Sicherheit entscheiden läßt sich demnach das artliche Verhältnis zwischen Sarcoptes hominis und Sarcoptes equi auf Grund der bisherigen Darstellungen noch nicht. Für Sarcoptes equi haben wir hier versucht, die vorhandenen Abbildungen zu ergänzen. Es werden nunmehr sorgfältige Untersuchungen vom Sarcoptes hominis, Übertragung reiner Stämme auf einen Wirt, der zwanglos die Auffindung aller Entwicklungsstufen jederzeit gestattet (das Pferd), deren morphologische Untersuchung und die einwandfreie zeichnerische Festhaltung ihrer Formen erforderlich sein, um endlich über die ätiologischen Beziehungen der Scabies am Menschen und Pferde volle Klarheit zu schaffen.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Literaturverzeichnis.

1. Braun, M. und Seifert, O. Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung. Würzburg 1915.
2. Bourgignon, H. Rech. sur la contagios. de la gale des anim. à l'homme (Mem. soc. biol. Paris. III, 1851. — Ann. sc. nat. [4] III, 1855.)
3. Canestrini, G. und Kramer, P. Demodicidä und Sarkoptidä. (Das Tierreich. Lieferung 7. Berlin 1899.)
4. Claus, C. und Grobben, K. Lehrbuch der Zoologie. Marburg in Hessen 1910.
5. Eichstedt, C. Über die Krätzmilben des Menschen, ihre Entwickelung und ihr Verhältnis zur Krätze. (Frorieps neue Notizen. B. 38 u. 39. Weimar 1846.)
6. Fiebiger, J. Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Wien und Leipzig 1912.
7. Fürstenberg, M. H. F. Die Krätzmilben der Menschen und Tiere. Leipzig 1861.
8. Gerlach, A. C. Krätze und Räude. Berlin 1857.
9. Gudden, B. Beiträge zur Lehre von den durch Parasiten bedingten Hautkrankheiten. (Archiv für physiologische Heilkunde. Jahrgang XIV. Stuttgart 1855.)
10. Guiart. Précis de parasitologie. Paris 1910.
11. Heymons, R. Die Vielfüßler, Insekten und Spinnenkerfe. (Brehms Tierleben B. II. Leipzig und Wien 1915.)
12. Mégnin, P. Mém. sur l'acclim. des acar. psoriques des anim. sur d'autres espec. anim. et sur l'homme. (La france médicale XXIII. 1876.) — Sur certains d'étails anat. que présent. l'espéce Sarcoptes scabiei et ses nomb. variat. (C. R. Ac. sc. Paris LXXXI. 1875.) — Les Acariens parasites. (Encycl. scientif. d. aidemémoires. Paris.)
13. Moniez, R. Traité de parasitologie animale et végétale appliquée à la médecine. Paris 1896.
14. Neumann, L. G. Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. Paris 1912.
15. Neveu-Lemaire, M. Parasitologie des animaux domestiques. Maladies parasitaires non bactériennes. Paris 1912.
16. Nöller, W. Zur Biologie und Bekämpfung der Sarkoptesmilbe des Pferdes. (Zeitschrift für Veterinärkunde. 29. Jahrgang. H. 12. Berlin 1917.)
17. Railliet, A. Traité de zoologie médicale et agricole. Paris 1895.
18. Reichsgesundheitsamt. Merkblatt über die Räude des Pferdes und der sonstigen Einhufer. (Esel, Maultiere, Maulesel.) (Für Tierärzte.) Berlin 1918.
19. Graf Vitzthum, H. Die Analginen. (Mikrokosmos. Stuttgart. 7. Jahrgang. 1913/14. H. 8.)

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Professor Dr. Nöller.)

Über pathologische Veränderungen in der Arteria pulmonalis des Hundes, insbesondere bei Stuttgarter Hundeseuche.

Von

Assistent Dr. **Curt Krause.**

(Hierzu Tafel VII—IX.)

(Eingegangen am 8. September 1921.)

In der Pathologie der Pulmonalarterie spielen sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch die angeborenen oder erworbenen Klappenfehler und Bildungsanomalien die Hauptrolle; die krankhaften Veränderungen des Gefäßes selbst, des Stammes wie seiner Verzweigungen, sind bisher außerordentlich stiefmütterlich behandelt worden, wie Kuriositäten von der Bedeutung interessanter Museumspräparate. Wenn man bedenkt, daß es in der Humanmedizin vor gar nicht allzulanger Zeit nicht wesentlich anders gewesen ist, obwohl doch dort die Atheromatose und syphilitische Arterienentzündung mit ihrer nicht geringen praktisch-klinischen Bedeutung zu Hause sind, kann die geringe Beachtung nicht wunder nehmen, die auch in der Veterinärmedizin den praktisch sicherlich hier geringer einzuschätzenden pathologischen Prozessen an der Arteria pulmonalis geschenkt wurde. Die Untersuchungen, die ich im Jahre 1920 über die sogenannte „Arteriosklerose" an der Aorta bei Haustieren ausführte, lenkten ohne weiteres meine Aufmerksamkeit auch auf die Arteria pulmonalis u. z. vornehmlich bei Hunden, da ja hier die arteriosklerose-ähnlichen Intimaverdickungen der Aorta nichts Ungewöhnliches darstellen, demnach auch auf Veränderungen an der nicht minder stark in Anspruch genommenen Pulmonalarterie zu rechnen war. Es wurden im ganzen etwas über 170 Hunde seziert, von denen 121 in der Hochschulklinik für kleine Haustiere gestorben und der Rest ebendaselbst vergiftet worden war.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3-52.

Krause, C. (1922). Uber pathologische Veranderungen in der Arteria pulmonalis des Hundes, insbesondere bei Stuttgarter Hundeseuche.
Zeit. fur Infekt. Vol. 23. p. 104.

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Abb.1. Degenerative Fettinfiltration der Intima im Anfangsteil der Art. plum. eines Hundes. (Zeiss; Apochr. 8mm, Ok. 6.)

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. XXIII. *Tafel VII.*

Krause, Art. pulmonalis des Hundes.

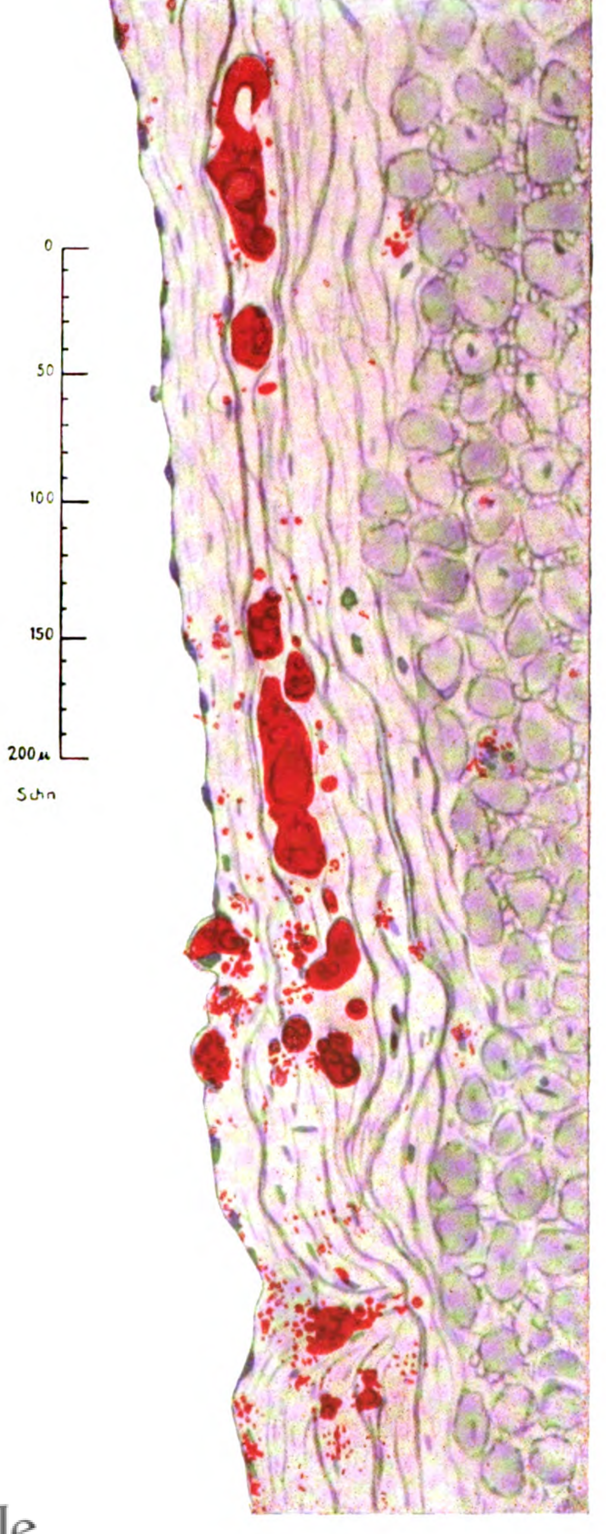
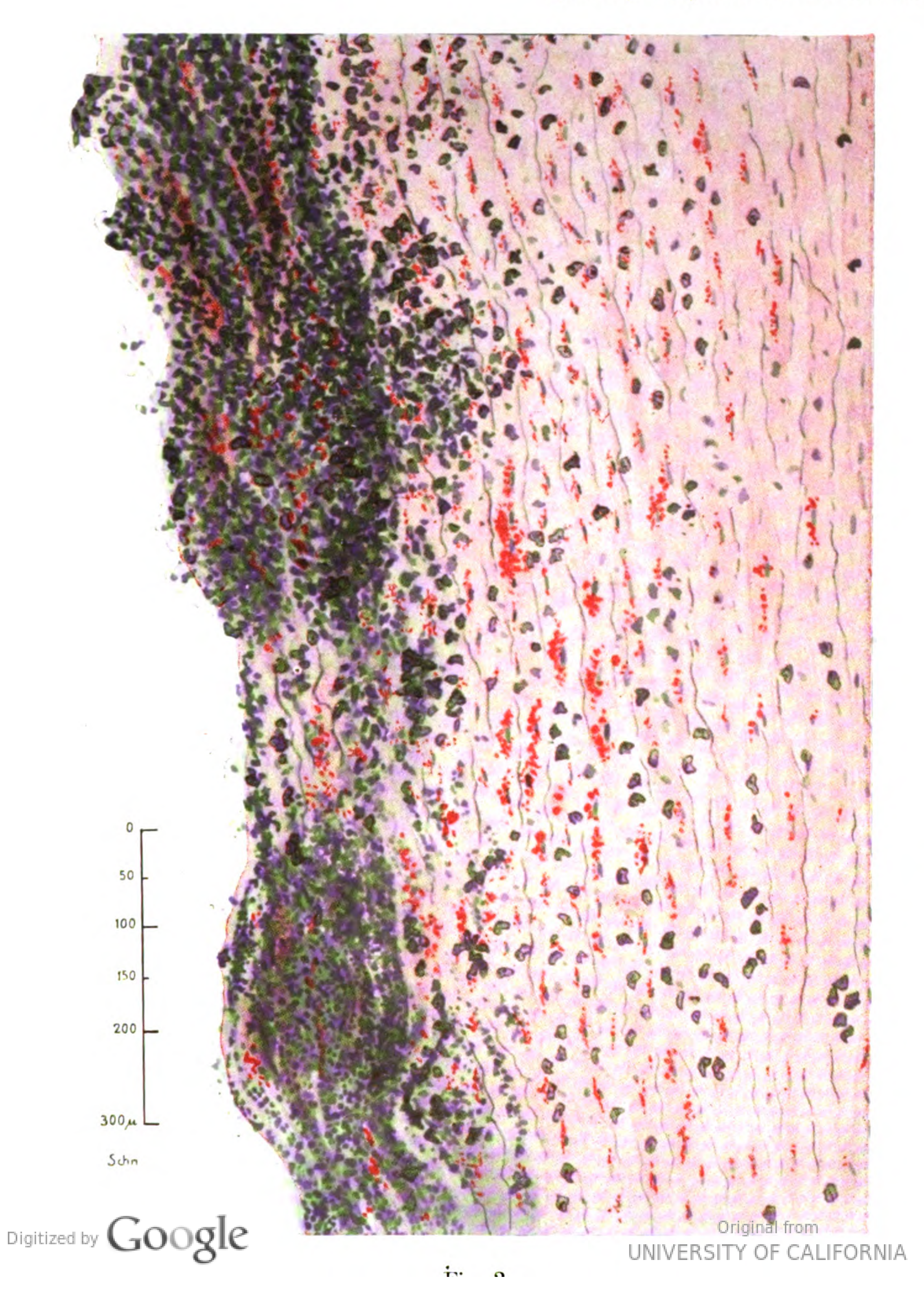


Fig. 1.

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

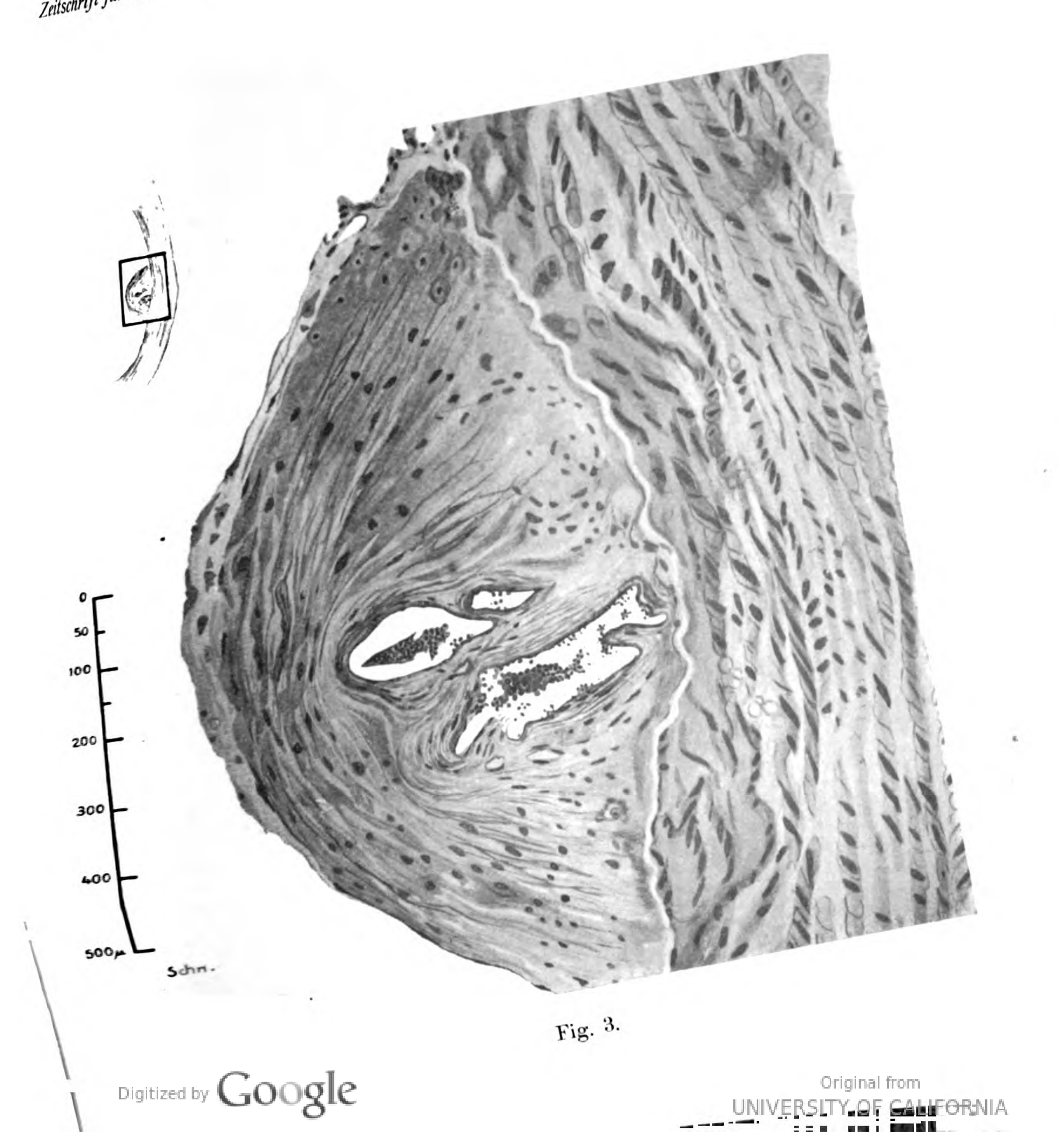


Fig. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

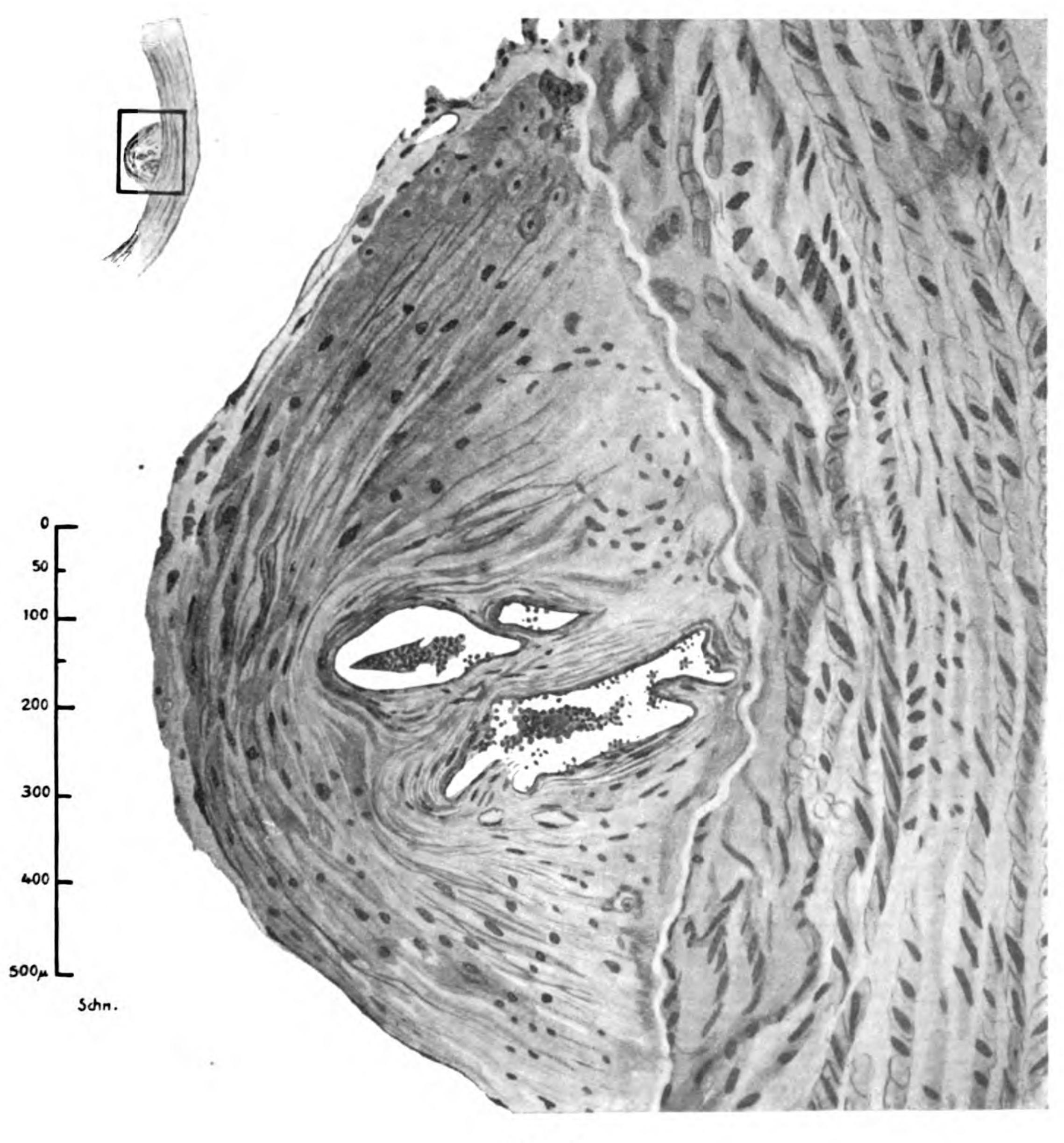


Fig. 3.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Technik: Sektion des in Verbindung mit den Lungen belassenen Herzens; zuerst Eröffnung des rechten Ventrikels durch Einschnitt dicht neben dem Sulcus longitudinalis sinister und Verlängerung dieses Schnittes in den Konus der Arteria pulmonalis und in das Gefäß sowie seine Verzweigungen selbst soweit wie möglich. Vergleichende Untersuchung des Aortenursprungs und der Aorta bis zur Gabelung am Beckeneingang.

24stündige Fixierung der histologisch zu untersuchenden Teile in 10 % Formalin, 5—10 μ starke Gefrier- und Paraffinschnitte; Fettfärbung (Sudan III-Hämatoxylin-Ehrlich), einfache Hämatoxylin-Ehrlich oder Hämalaun-Mayer Kernfärbung, van Gieson, Weigerts Elastikafärbung, Kalknachweis nach Kossa oder Roehl, Entkalkung mit 5 % Salpetersäure 2—3 Stunden, Fibrinfärbung nach Weigert.

Was die **Literaturangaben** über die in Rede stehenden Veränderungen anbetrifft, so wurde bereits berührt, daß diese über einige wenige ganz kurze Erwähnungen und Andeutungen nicht hinausgehen. In den alten Lehrbüchern der Pathologie und pathologischen Anatomie werden Prozesse an der Arteria pulmonalis nicht besonders behandelt. Aus den guten anatomischen und histologischen Beschreibungen Bruckmüllers (1) über „Die krankhaften Veränderungen in den Arterien" läßt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß dem Autor auch die Verhältnisse an der Arteria pulmonalis des Hundes nicht unbekannt gewesen sind, immerhin wird diese nicht ausdrücklich genannt. Kitt (5) spricht allgemein von dem Vorkommen primär-entzündlich-degenerativer, makroskopisch sichtbarer Anomalien an den größeren Gefäßen. Des weiteren zitiert Kitt die humanmedizinischen Autoren Langhans, Jores und Rößle und sagt, daß an Stellen, wo bei starken Blutdrucksteigerungen die Blutwelle anprallt, Stauung und Wirbelbildung des Blutes sich ergibt z. B. Aortenbogen, Durchtrittsstelle der Aorta durch das Zwerchfell, an der Pulmonalis, und daß es infolgedessen zu Dehnungen und kompensatorischen Intimawucherungen, Hyperplasien durch Anbau elastisch-bindegewebiger Intimaschichten kommt, welche die allmähliche Erweiterung durch Dickenzunahme der Wand ausgleichen. In den Lehrbüchern der speziellen Pathologie und Therapie werden wohl die „arteriosklerotischen" Prozesse, ihrer praktischen Bedeutung entsprechend, kurz behandelt, der Arteria pulmonalis im besonderen jedoch nicht gedacht. Auch die Reihe von Autoren die über genuine oder experimentelle Arteriosklerose bei Haustieren und im besonderen bei Hunden gearbeitet haben, Lyding, Strauch, Otto, Köllisch, Löb, Levi della Vida, Ball, Petit, Demeter, lassen Veränderungen an der Arteria pulmonalis unerwähnt. Ebenso waren aus der französischen, englischen und amerikanischen Literatur keine Angaben zu entnehmen. Ich finde nur bei Davis (4) in dem Sektionsprotokoll des Falles 26 eine Notiz: „Alter sehr magerer Hund, auf dem Endokardium der rechten Kammer eine 5 cm lange und 1 cm breite warzige, geschwürige Veränderung; der Konus der Pulmonalarterie mit zahlreichen weißen Körnchen besetzt." Da Davis die Nieren zum Gegenstand der Untersuchung hat, so fehlen natürlich nähere Ausführungen über diesen Gefäßbefund. In neuester Zeit hat Spiegl (10) einen Fall von „Knorpelbildung in der Aorta-Entzündung der Arteria pulmonalis" an Hand eines von dem Münchener Pathologischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Institut übersandten Präparates beschrieben. Spiegl fand im Konus der Pulmonalarterie zahlreiche, teils disseminierte, teils gregale „runde Höckerchen von gelblich-weißer Färbung vom Umfang eines Mohn- bis Hanfkorns. Die Knötchen waren von weicher Konsistenz und ließen auf dem Durchschnitt nichts Auffallendes erkennen." Histologisch stellte Spiegl eine von der Media ausgehende Intimaverdickung in Form flacher Gewebszubildung oder verruköser Wucherung bestehend aus Fibroplasten, Plasmazellen, Bindegewebsfibrillen und Büscheln elastischer Fasern fest; die Veränderungen der Media bestanden in starkem Schwund der spezifischen Elemente, an deren Stelle junges Granulationsgewebe getreten war; die Adventitia zeigte ausgedehnte Rundzelleninfiltrate. Spiegl bezeichnet die Veränderung als eine von der Adventitia ausgehende „Periangitis".

Nach den überaus spärlichen literarischen Mitteilungen zu urteilen, müßte man tatsächlich Veränderungen an der Arteria pulmonalis des Hundes zu den allerseltensten pathologischen Vorkommnissen zählen. Dies ist jedoch durchaus nicht der Fall. Es widerstrebt meinen Ansichten über statistische Angaben bei pathologisch-anatomischen Prozessen mit einer Prozentzahl aufzuwarten, zumal ich auch nicht in der Lage war, bei sämtlichen von mir obduzierten Hunden den Anfangsteil der Arteria pulmonalis histologisch zu untersuchen. Immerhin dürfte die Häufigkeit genügend dargetan sein, wenn bei 170 Sektionen in 19 Fällen ganz offensichtliche, gröbere Veränderungen bestimmter Art zu verzeichnen waren. Es mag mit den beobachteten Befunden der Formenkreis der Veränderungen noch nicht erschöpft sein; das gilt besonders für die akuten, von den Vasa vasorum ausgehenden entzündlichen und die aus der Nachbarschaft übergreifenden Alterationen. Die in der Regel an dem Stamm der Arteria pulmonalis des Hundes ablaufenden pathologischen Prozesse dürften jedoch in der Beschreibung getroffen sein. Rupturen, Ringstenosen, Entwicklungsanomalien, Aneurysmen, Neoplasmen und unter U. auch aus der Nachbarschaft übertretende lokale Prozesse stellen wirklich seltene Befunde dar, welche die Bedeutung rarer Museumspräparate für sich in Anspruch nehmen können. Hier handelt es sich jedoch um bestimmte, ungefähr in gleicher Form und in gleichem Aufbau, mit gleichem Sitz, und gleichem Ablauf wiederkehrende, mithin typische Veränderungen.

Ihre Einteilung kann einmal vom zeitlichen Ablauf ausgehen, und demnach kann zwischen akuten und chronischen Prozessen geschieden werden. Sie kann ferner den jeweiligen Ausgangsort in der Gefäßwand zur Grundlage wählen, und dann wäre zwischen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

primär-endarteriellen, -mesarteriellen und -periarteriellen Veränderungen zu trennen, je nachdem der Prozeß von der Intima bzw. dem Gefäßlumen, der Media oder von der Adventitia bzw. den Vasa vasorum seinen Weg nimmt; und schließlich wird das pathogenetisch-ätiologische Einteilungsprinzip gliedern in Abnutzungserscheinungen und Veränderungen vorwiegend mechanischen Ursprungs und mit allgemeinen Ernährungsstörungen zusammenhängend einerseits, und in entzündliche, degenerative und gemischt degenerativ-entzündliche Erscheinungen vornehmlich infektiös-toxischen Ursprungs andererseits. Ich folge im allgemeinen dem letzteren; es zeigt sich jedoch auch hier die große Schwierigkeit allen Erscheinungsformen mit einem Gliederungsmodus gerecht werden zu wollen, zumal die Ätiologie nicht immer absolut sicher feststeht und zu ermitteln ist.

Intimaverdickungen in der Aorta älterer Hunde sind ganz gewöhnliche Erscheinungen, die ungefähr mit dem 5. Lebensjahr im Endteil der Bauchaorta einsetzen können. Krause (6) hat für die Veränderungen an der Aorta des Hundes die Bezeichnung „senile Aortensklerose“ vorgeschlagen, um den zu Irrtümern veranlassenden Ausdruck „Arteriosklerose“ zu vermeiden, der für die gegenüber den Verhältnissen an der tierischen Aorta anders gearteten, typischen „Arteriosklerose“ des Menschen vorbehalten bleiben muß, solange nicht die Humanmedizin den Sammelbegriff „Arteriosklerose“ vielleicht zugunsten der Bezeichnungen „Atherosklerose“ (Marchand) einerseits, und „Mediaverkalkung“ (Mönckeberg) anderseits fallen läßt. An der Arteria pulmonalis des Hundes findet sich eine dieser „Senilen Aortensklerose“ durchaus entsprechende pathologische Veränderung. Da deren Histo- und Pathogenese in der zitierten Arbeit ziemlich ausführlich gewürdigt worden sind, so kann ich mich in der Beschreibung der analogen Verhältnisse an der Arteria pulmonalis kurz fassen. Hauptsitz ist der mechanischen Insulten am meisten ausgesetzte Anfangsteil der Arteria pulmonalis von der Herzinsertion bis wenig über die Teilungsstelle hinaus. Meist ist bereits von dieser ab an der Innenfläche nichts mehr makroskopisch nachzuweisen. In diesem Gefäßstamm selbst bestehen keine besonderen Prädilektionsstellen, insbesondere sind die linksseitigen, etwas weniger geschützt liegenden Wandabschnitte nicht bevorzugt. Die Veränderungen finden sich nur bei älteren Tieren, ohne jedoch bei jedem makroskopisch


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in Erscheinung zu treten. Hier liegen ebensolche, vermutlich mit Zucht und Haltung zusammenhängende, individuelle Schwankungen vor wie an der Aorta. Morphologisch kann man zwischen einer diffusen und einer zirkumskripten Form unterscheiden. In fast allen Fällen lassen sich beide Formen pathologisch-anatomisch diagnostizieren; die erstere diffuse kennzeichnet sich an dem eröffneten Gefäß durch eine eigentümliche runzelige Beschaffenheit der Innenfläche bei gleichzeitiger, ganz spezifischer graugelblicher Verfärbung im Gegensatz zu dem zarten Milch- bis Gelbweiß der spiegelglatten normalen Innenwandung. In der Regel ist die Gefäßwand im ganzen verdickt, zuweilen von der Stärke einer normalen Brustaorta mittelgroßer Hunde. Die zirkumskripte Form entspricht ganz dem Bild am Aortenbogen: Feine weißliche flocken-, komma-, punkt- oder kissenförmige, längsgestellte, reliefartige Intimaerhabenheiten, die indessen dem allgemeinen Stärkeverhältnis des Gefäßes entsprechend niedriger sind als dort an der Aorta. Histologisch zeigen beide Formen im wesentlichen die gleichen Merkmale: Zellarme, fibrillenreiche bindegewebige, bis zu 1/3 Mediabreite starke Decklagen auf dem innersten elastischen Längsfasernetz mit relativ geringer Neubildung elastischer Fäserchen; die elastisch-muskulöse Fasernetzschicht von Bindegewebsfibrillen durchwuchert, ebenso in der Media die muskulösen Elemente von z. T. hyalin entarteten, mit Vorliebe im Gefolge der Vasa vasorum sich ausbreitenden Bindegewebsfasern durchwirkt, die überall, insbesondere an der äußeren Wandhälfte, Knotenpunkte und zuweilen direkte Inseln bilden. Die sekundäre degenerative Fettinfiltration ist bei diesen Prozessen nur sehr gering. Immerhin gelangt sie wie an der Aorta entlang der innersten elastischen Längsfasernetze, zuweilen auch um die inneren elastischen Lamellen der Media in Gestalt feinster Fettkörnchen zur Beobachtung. Die Zwischensubstanzen sind demnach bevorzugt, während die zelligen Elemente der Intimaverdickung nur ganz vereinzelt mit Fettröpfchen beladen sind. Was die Natur dieser Zellen anbelangt, so ist es bekanntlich ungemein schwierig, eine morphologische Identifizierung vorzunehmen; der Gehalt an muskulösen Elementen ist nicht groß, vorwiegend handelt es sich um Bindegewebszellen. Immerhin bestehen Abweichungen, die durch die jeweilige Chronizität im Ablauf der Verdickung bedingt sind; bei den akuter verlaufenden, zellreicheren Intimaproliferationen ist die Beteiligung aus der Media


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

übertretender muskulöser Elemente größer, als bei den langsam fortschreitenden zellarmen Prozessen. Die degenerativen Erscheinungen an den Zellkernen der Intimaverdickung, Quellung, Vakuolenbildung, Karyolyse brauchen nicht hervorgehoben zu werden; sie stehen in keinem direkten Verhältnis zu den Fetttröpfchen-Ablagerungen. Entsprechend der fortschreitenden Sklerosierung der Media findet man auch vereinzelte Muskelfasern fettig entartet, ein Vorgang, der an der Arteria pulmonalis deutlicher in Erscheinung tritt als an der Aorta. Die Veränderungen an der Adventitia bieten nichts Charakteristisches und bestehen fast ausschließlich in bindegewebiger Entartung ohne sichtliche Schädigung der Vasa vasorum.

Für die zweite zu den Senilitätserscheinungen der Blutgefäße zu zählenden Erkrankungsform, die primäre Mediaverkalkung, liegt bekanntlich im Gegensatz zu Pferd, Rind und Ziege beim Hunde keine Disposition vor. Es finden sich über Mediaverkalkungen der Aorta wohl vier Angaben in der Literatur, von denen die von Köllisch kurz beschriebenen zwei Fälle wie der von Lyding angegebene nicht als solche im obigen Sinne aufzufassen, sondern unbedingt in das Kapitel der örtlichen Medianekrosen zu zählen sind. Es ist daher nicht verwunderlich, auch an der Arteria pulmonalis solche ganz regelmäßig ablaufende Mediaverkalkungen nicht anzutreffen. Unter den 170 sezierten Hunden ist mir immerhin ein Fall bei einem wegen Altersschwäche vergifteten Tiere begegnet, der als eine solche Mediaverkalkung anzusprechen wäre. Das Gefäß war durchlaufend bis in die mittelstarken Verzweigungen hinein in ein glattes, starres Rohr verwandelt, wie wir es etwa an der Bauchaorta des Rindes zu sehen gewohnt sind; deutliche pflastersteinartige Plättchen, dicht aneinander gereiht, zum Teil zu einer größeren Platte verschmolzen, deren Konturen durch die postmortale Gefäßkontraktion sich in der Regel gut markierten. Ich habe das Präparat s. Zt. meinem Institutsvorstand, Herrn Geh. Regierungsrat Professor Dr. Schütz, vorgelegt, der sich ebenfalls im obigen Sinne aussprach. Leider ist durch eine Unachtsamkeit des Personals das wertvolle Objekt vernichtet, und so eine histologische Nachprüfung des Befundes unmöglich gemacht worden.

Eine pathologisch-anatomisch wichtigere Rolle als diese senilen Involutionserscheinungen spielen die formenreicheren und vielseitigeren Alterationen infektiös-toxischen Ursprungs. Hier ist es


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in erster Linie die Stuttgarter Hundeseuche, weniger die Staupe, welche solche Veränderungen mitsichbringt. Das ist auch leicht erklärlich, da die Stuttgarter Hundeseuche in der Mehrzahl ältere Tiere befällt, somit Alter und in der Regel abgelaufene Staupe als prädisponierendes und unterstützendes Agens bereits vorliegen. Ihrem Wesen nach lassen sich diese Veränderungen in zwei Hauptgruppen zerlegen: In

1. rein primär degenerative bzw. infiltrative Prozesse, die
   a) in der Intima (endarterielle),
   b) in der Media (mesarterielle)
   ihren Primärsitz haben können, und
2. in entzündliche Prozesse, die wiederum in
   a) primäre und
   b) sekundäre zu gliedern sind,
   je nachdem eine durchaus selbständige Entzündung ohne ursächliche Affektionen in der Umgebung des Gefäßes vorliegt, oder eine Fortleitung einer Entzündung aus der Nachbarschaft pathogenetisch in Frage kommt.

Die endartiellen Alterationen der ersten Hauptgruppe sind an dem oberen Rande der Sinus valsalvä und in den dicht darüber gelegenen Wandabschnitten lokalisiert und entweder nur mikroskopisch nachweisbar oder durch eine ganz feine, meist achsial gerichtete, gelbliche, ein klein wenig erhabene Strichelung gekennzeichnet, die sich als solche bei genauer Hinsicht ziemlich deutlich von der Umgebung abhebt. Histologisch findet man auf diesem eng begrenzten Bezirk von vielleicht $^1/_{10}$ bis $^1/_2$ mm Breite und 1—2 mm Länge eine dichte Anhäufung sudanophiler, lipoider Substanzen in der Intima. In einem Falle Abb. 1. (J. Nr. 99, $2^1/_2$ jähr. Bastard, Stuttgarter Hundeseuche) zeigten sich einzelne Endothelzellen, der im übrigen gut erhaltenen Endothelschicht prall mit Fetttröpfchen wechselnder Größe gefüllt, der fettbeladene Zelleib gegen das Gefäßlumen vorgewölbt, der Kern sichelförmig an die innere Wandseite oder in eine Ecke gedrückt. In der Intima selbst fanden sich zwei größere, unterbrochene, längliche, und ein kleiner rundlicher, alle auf gleichem Niveau gelegene, ebenfalls prall mit Fettstoffen gefüllte Herde u. z. zwischen den zu innerst gelegenen zwei bis drei elastischen Längsfasernetzen. Diese sind unversehrt und durch die zwischen ihnen gelegenen Fettsubstanzen auseinander geschoben. Letztere erscheinen zum Teil als amorphe


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

intensiv mit Sudan gefärbte Schollen und Klümpchen, die ganz dicht an- und übereinander gelagert sind, z. T. wie die peripheren und isoliert gelegenen, auch als rundliche Fetttröpfchen mit glatten Konturen. Von den zwischen den innersten elastischen Lamellen in diesen Fettherden gelegenen geweblichen Elementen ist nichts mehr zu finden. Ebensolche Fetttröpfchen lassen sich auch vereinzelt in der von der Atheromatose her bekannten Gestaltung zwischen Endothel und innerster elastischer Lamelle nachweisen z. T. in kleinen Gewebsspalten, z. T. auch an das kernpolseitige Protoplasma der Intimazellen gebunden. In der Media und Adventitia waren keinerlei Veränderungen festzustellen. In einem anderen typischen Falle (etwa 10jähr. Bastard, wegen unheilbaren Ascites vergiftet) zeigten sich ebenfalls auf einem ganz kleinen Strich dicht rechts oberhalb des rechten Klappenpfeilers mikroskopisch die Intima mit sudanophilen Substanzen infiltriert. Wie in dem vorher beschriebenen Falle waren es wiederum die innersten elastischen Längsfasernetze, zwischen denen sich die Lipoide anhäuften. Die dem Lumen zugekehrte Seite des innersten Längsfasernetzes war auch hier frei von Fettsubstanzen. Die Schnittserien ließen ferner deutlich die Abstufung in der Intensität der Fettinfiltration von Zentrum nach der Randzone hin erkennen u. z. derart, daß in den dem Zentrum entnommenen zwei Schnitten die Fettmassen 2—3 Zwischenräume innerhalb von drei bis vier elastischen Längsfasernetzen ausfüllten, während sie an den mehr seitlicheren Schnitten nur den Spaltraum zwischen den innersten beiden elastischen Lamellen einnahmen. Es ist immer diese letztgenannte Stelle zuerst und am stärksten betroffen. Ein kleiner Unterschied fand sich lediglich in der Morphologie der Fettsubstanzen insofern, als nur die Mitte des Herdes, mithin der am stärksten alterierte Teil, Schollen und Klümpchen barg, im übrigen aber mehr die Zusammensetzung aus bald kleineren bald größeren Einzeltröpfchen sich bemerkbar machte. In der subendothelialen Bindegewebsschicht, die leicht verdickt war, zeigten sich wiederum einige maulbeerartig fetterfüllte Zellen, in diesem Falle auch einige in den innersten Medialagen; es handelte sich dabei um Zellen, die in den im vorigen Kapitel erwähnten Bindegewebsinseln lagen. Die Media zeigte die üblichen Altersinvolutionserscheinungen, die Adventitia nichts Charakteristisches. Der Prozeß als ganzes betrachtet wäre als eine der „fettigen Usur“ im Sinne Virchows



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

nahestehende degenerative Fettinfiltration der Intima anzusprechen, ein rein degenerativ-infiltrativer Prozeß im Gegensatz zu dem gemischt entzündlich-degenerativen der Atherosklerose. In der Humanmedizin hat an diesem pathologischen Prozeß u. a. von jeher die Herkunft der Fettsubstanzen und ihre chemische Natur zu Diskussionen Veranlassung gegeben. Nach den neuesten Untersuchungen von Krüsch (7) scheint man sich wieder in gewisser Hinsicht dem alten Virchowschen Standpunkte zu nähern. Krüsch kommt, allerdings in Anlehnung an die Grawitzsche Lehre von dem Umbau der Gewebselemente zu dem Schluß, daß die Herkunft des Fettes bei der fettigen Usur größtenteils durch eine Fettmetamorphose an Ort und Stelle zu erklären sei, eine hämatogene Fettzufuhr sei aber nicht mit Sicherheit vollkommen auszuschließen. Ob wir diese neue Auffassung auch auf unsere Fälle übertragen können, lasse ich dahingestellt; morphologisch läßt sich ungemein schwer eine Entscheidung treffen. Die meisten neueren Autoren stehen auch in der Frage der fettigen Usur nach wie vor auf der Anschauung des Fettimports. Die von mir beobachteten Fälle reichen nicht aus, um über solche schwerwiegenden genetischen Fragen Erörterungen anzuknüpfen. Darüber können erst weitere Spezialuntersuchungen Aufklärung bringen. Das Gleiche gilt auch für die interessante und viel umstrittene Frage der Beziehung von fettiger Usur und Arteriosklerose, sowie für die Frage des Zusammenhanges mit der Verkalkung.

An nächster Stelle möchte ich mit einigen Worten auf die in der Media sich abspielenden degenerativen Prozesse eingehen. Ihr Hauptsitz ist wiederum der ganze Anfangsteil der Art. pulm. bis in die vordersten Abschnitte der Hauptzweige hinein. Man findet daselbst in der Umgebung der S. valsalvä, in diesen selbst, über den Taschenpfeilern, mitten in dem Gefäßstamm, ring- oder halbringförmig um die Abgangsstellen der Seitenzweige, kurzum überall fleckweise vertreut harte, rauhe, körnige Deformationen von Mohnkorn- bis Bohnengröße. Sie stellen z. T. baumartig verästelte oder warzige, riffige Exkreszenzen dar, oder auch Kalkspangen oder schließlich zerklüftete, seichte Vertiefungen, auf denen sich stellenweise Fibrin niedergeschlagen hat. Dieser Fibrinniederschlag ist allerdings gering, und wie die histologische Untersuchung lehrt, und wie nach der physiologischen Bedeutung des Endothels für die Gerinnung verständlich, nur an den Stellen zu finden, an denen


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

die Intima durchbrochen ist. Die Farbe der Deformitäten ist wechselnd je nach dem Grade, in dem die Intima den Tiefenherd durchscheinen läßt, oder sekundäre Blutungen und Pigmentablagerungen hinzugetreten sind. Histologisch findet man an entkalkten und unentkalkten Schnitten die Media in allen Zonen von Herden verschiedenster Größe durchsetzt, in denen das Parenchym, in erster Linie jedoch die Muskulatur völlig zerstört und durch eine schollige Kalkmasse ersetzt ist. Die Herde lassen im wesentlichen zwei verschiedene Formen erkennen; einmal schmale, längliche Kalkspangen und andererseits unförmige Kalkinseln. Erstere folgen dem zirkulären Verlauf der elastischen Fasernetze und enthalten diese auf Querschnitten als gut erkennbare doppelt lichtbrechende Bänder zur inneren und äußeren Begrenzung, in vielen Fällen auch noch im Zentrum des Herdes, zwischen denen die Muskulatur in eine krümlig-schollige Kalkmasse verwandelt ist. In den Kalkinseln jedoch besitzt der Prozeß einen deutlichen expansiven Charakter, indem sich ohne Rücksicht auf die höhere Wiederstandskraft der elastischen Lamellen, unter Zerstörung aller im Wege stehenden Gewebsbestandteile und unter Beteiligung knospenartig intimawärts gewucherten Bindegewebes, Kalkmassen entwickelt haben, welche die Intima- zuweilen auch die Adventitia- und innersten elastischen Lamellen lumenwärts komprimieren, vorwölben und zur Druckatrophie bringen, an einigen Stellen sogar durchbrechen. In den zwischen diesen Vorsprüngen gelegenen Tälern und Kerben ist die Intima um das drei- bis vierfache verdickt. Die nähere und weitere Umgebung der Kalkherde zeigt z. T. recht erhebliche Hämosiderin- und Hämofuscin-Ablagerungen, z. T. auch noch frische Hämorrhagien; von kleinzelliger Infiltration, Obliterationen oder Thrombosen an den Vasa vasorum keine Spur. Das ganze Bild zeigt größte Übereinstimmung mit den beim Pferde im Aortenanfang anzutreffenden Medianekrosen, die im Gegensatz zu den Mediaverkalkungen mit primärer langsam fortschreitender Verkalkung der elastischen Lamellen und ihrer Bindegewebsscheiden die nekrobiotische Muskulatur der Media zum Angriffspunkt hat. Die Pathogenese und Ätiologie des Prozesses ist noch nicht klargestellt, wenn auch darüber wie gesagt keine Zweifel bestehen, daß die Nekrobiose in der Muskulatur zuerst einsetzt. Es ist mir beim Hunde noch nicht gelungen, eine solche ganz frisch in der Media sich ausbreitende Nekrobiose mit fettiger Degeneration einzelner Muskel-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

partien nachzuweisen, die ja den bequemsten Schlüssel abgeben würde. Die Beobachtung vereinzelter fettinfiltrierter Muskelfasern ändert daran nichts. Indessen ist genügend bekannt, daß ein solch inniger Zusammenhang zwischen fettiger Degeneration und Kalzifikation keinesfalls die Regel ist, daß vielmehr eine am Protoplasma histologisch noch nicht darstellbare, anscheinend funktionelle Ausfallerscheinung und Minderwertigkeit der kontraktilen Substanz für den Boden der Kalkaufnahme und Kalkretention genügt. Wie und wodurch diese Schädigung im einzelnen ausgelöst wird, ist noch unklar. Bloße funktionelle Altersabnutzung kann nicht in Frage kommen, denn gerade zwei besondere hochgradige Erkrankungsfälle, die ich hier zum Gegenstand der Betrachtung gewählt habe, waren bei einem klinisch mit Stuttgarter Hundeseuche diagnostizierten 17 Monate alten weiblichen Schäferhund und einem nach einer Halsoperation gestorbenen 12 Monate alten Dobbermann zu verzeichnen. Mit den als Retter in der Not gewöhnlich herbeigeholten Ernährungsstörungen ist wenig anzufangen, denn damit ist der Kern der Sache nicht getroffen. Die Frage wäre wohl so zu stellen, ob die Degeneration mit einer akut verlaufenen „parenchymatösen Entzündung" der Media im Gefolge von Infektions- oder Intoxikationskrankheiten in unmittelbarem Zusammenhang zu bringen ist, oder ob eine lokal wirksame Alteration eines bestimmten Gefäßversorgungsgebiets innerhalb der Wand vorliegt, die diese Nekrose zur Folge hatte. Ich neige mehr der ersten Annahme zu; denn einmal findet man die besagten Veränderungen gleichzeitig in dem Aortenbogen vor u. U. wie in einem Falle auch im rechten Vorhof, des weiteren handelt es sich immer um viele zerstreut liegende Herde, andererseits lassen sich an den Vasa vasorum keine Veränderungen nachweisen. Immerhin kann auch hier erst eine systematische Untersuchung einer sehr großen Zahl von Gefäßanfangsstücken sichere Aufklärung bringen.

Wohl die wichtigste und interessanteste Veränderung an der Art. pulm. des Hundes stellt die akute, endartielle Entzündung dar, die im Gefolge akuter Infektionskrankheiten zur Beobachtung gelangt. Ich lasse zunächst gekürzte Sektionsprotokolle von 7 Fällen der Beschreibung vorausgehen.

Fall 1. Protokoll Nr. 42/1921. $1^1/_2$ jähr. männl. Barsoi. Eingestellt in Klinik f. kl. Haustiere am 7. 2. 1921. Gestorben am 9. 2. 21. Klin. Diagnose: Stuttgarter Hundeseuche.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Path.-anat. Diagnose: Gastritis et Duodenitis haemorrhagica, Jejunitis, Ileitis, Kolitis catarrh. Fettleber mit Stauungshyperämie, Nephritis parenchymatosa. Pericarditis serosa, Endocarditis valvularis chron., Hämorrhagien an der Basis der linken Atrioventrikularklappen, zirkumskripte, nekrotisierende Endarteriitis; dicht über dem mittleren Klappenpfeiler zwei etwa linsengroße, schmutzigbraun-gelbe, rauhe, weiche, flache Erhabenheiten. Beginnende katarrh.-zell. Pneumonie der Zwerchfellappen, Pharyngo-laryngitis catarrh., Stomatitis ulcerosa.

Fall 2. Protokoll Nr. 1/1921. 7 jähr. weibl. Box. Eingestellt in Klinik am 2. 4. 1921. Gestorben am 3. 4. 1921. Klinische Diagnose: Stomatitis ulcerosa, Ikterus gravis. Verdacht auf Stuttgarter Hundeseuche.

Path.-anat. Diagnose: Pleiochromer Ikterus, Gastritis haemorrhagica, Nephritis purulenta mixta chron., Bronchopneumonia catarrh., Stomatitis ulcerosa, zirkumskripte nekrotisierende Endarteriitis der Art. pulm.; dicht über den mittleren Klappenpfeiler ein kleines Stippchen und an der Gabelung mehrere 2—3 cm lange parallel vorlaufende Leisten von schmutziggrau-gelber Farbe, rauher, trüber Oberfläche und weicher Konsistenz. Endocarditis valvularis chron.

Fall 3. Protokoll Nr. 18/1921. 11 Mon. alter Schäferhund. Eingestellt in Klinik am 18. 10. 1920. Gestorben am 18./19. 10. 1920. Klinische Diagnose: Stuttgarter Hundeseuche.

Path.-anat. Diagnose: Gastroenteritis haemorrhagica. Akute diffuse Nephritis, Fettleber, Bronchitis katarrh-, Lungenödem, Myocarditis parenchymatosa. Zirkumskripte, nekrotisierende Endarteriitis der Art. pulm.; dicht über linker Klappentasche dunkelgrau-gelbe, trübe, weiche, leichte Erhabenheiten von etwas über Linsengröße.

Fall 4. Protokoll Nr. 94/1921. 3 Jahre alter weibl. Bastard. Eingestellt in Klinik am 6. 7. 1921. Gestorben am 7. 7. 1921. Klinische Diagnose: Stuttgarter Hundeseuche.

Path.-anat. Diagnose: Gastroenteritis haemorrhagica, Hämorrhagien in der Lunge, Myodegeneratio cordis, Stomatitis ulcerosa, Hyperämie des Gehirns und der Gehirnhäute, Rhinitis catarrh., zirkumskripte nekrotisierende Endarteriitis der Art. pulm.; über den mittleren Klappenpfeiler ein längsovaler, kaffeebohnengroßer, rechts unterhalb der Gabelung ein etwa linsengroßer, schmutzigbräunlich-gelber, rauher, weicher, leicht über die Innenfläche hervortretender Herd.

Fall 5. Protokoll Nr. 23/1920. 11 Mon. alter Schäferhund. Eingestellt in Klinik am 1. 11. 1920. Gestorben am 1./2. 11. 1920. Klinische Diagnose: Stomatitis ulcerosa, Gastritis, Stuttgarter Hundeseuche.

Path.-anat. Diagnose: Gastritis haemorrhagica, Enteritis catarrh., Nephritis purulenta, Hyperämie der Leber, zirkumskripte, nekrotisierende Endarteritis der Art. pulm.; an der Basis der Art. pulm. eine linsengroße, grünlich-graue, trübe, warzige Veränderung.

Fall 6. Protokoll Nr. 16/1920. $1^1/_2$jähr. Schäferhund. Eingestellt am 13. 9. 1920. Gestorben am 15. 9. 1920. Klinische Diagnose: Stomatitis ulcerosa, Gastritis, Stuttgarter Hundeseuche.

Path.-anat. Diagnose: Stomatitis ulcerosa, Gastroenteritis catarrh., Nephritis purulenta, Lungenödem, Glottisödem, Hydropericardium, zirkumskripte, nekro-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

tisierende Endarteriitis der Art. pulm.; dicht über den Semilunarklappen drei etwa kaffeebohnengroße, schmutzigdunkelgrau-gelbe, weiche, rauhe, seichte Erhabenheiten, daneben noch einige ebensolche kurze Querstreifen.

Fall 7. Protokoll Nr. 62/1921. 1 jähr. Schäferhund. Eingestellt in Klinik am 30. 5. 1921. Gestorben am 1. 6. 1921. Klinische Diagnose: Rhinitis purulenta, Stomatitis, Gastritis, Amaurosis, Stuttgarter Hundeseuche.

Path.-anat. Diagnose: Gastroenteritis haemorrhagica, Hämorrhagien in der Harnblasenschleimhaut, Hyprämie der Nieren, Hämorrhagien in der Lunge, unter dem Epikard und in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, Myodegeneratio cordis, hämorrhagische Entzündnng der Halslymphknoten, Stomatitis ulcerosa, Pharyngitis erosiva, Hyperämie des Gehirns und der Meningen. Zirkumskripte, nekrotisierende Endarteriitis der Art. pulm.; dicht über dem mittleren Taschenpfeiler eine trübe, grau-gelbe, leichte Erhabenheit.

Makroskopisch kennzeichnet sich die Veränderung durch kleinlinsengroße bis kaffeebohnengroße, rundliche, längsovale oder auch leistenförmige, schmutziggrau-gelbe bis braun-gelbe, streifige oder streifigkörnige, leichte Erhabenheiten mit gekräuselten Rändern. Wie die histologische Untersuchung bestätigt, handelt es sich dabei nicht um reelle Verdickungen, sondern um eine Erscheinung, die in erster Linie mit der postmortalen Kontraktion der funktiontüchtigen Wandabschnitte zusammenhängt, welche die weichen nicht mehr kontraktilen erkrankten Innenlagen herauspressen. Die Lokalisation wechselt innerhalb des Anfangteils, indessen sind die über den Taschen und Taschenpfeilern gelegenen Partien bevorzugt.

Mikroskopisch findet man in den ersten Stadien des Prozesses das Endothel im Bereich des jetzt bereits leicht vorquellenden Herdes zerstört, die subendothelialen Lagen im völligen Zerfall und den Raum zwischen den innersten elastischen Längsfasernetzen von Leukozyten und fettig degenerierten Zellelementen dicht erfüllt; die Media ist i. d. R. noch unversehrt, die Vasa vasorum strotzend von Blut. In weiter vorgerückten Stadien ist der entzündete Intimastreifen bereits breiter geworden und die Media an dem Prozeß stärker beteiligt. (Abb. 2.) Zu innerst findet man eine mit Zelltrümmern überladene, reguläre nekrotische, fetzige Schicht, in der, wie die Elastikafärbung zeigt, die elastischen Fasernetze nur noch in einzelnen kurzen abgerissenen Teilstückchen anzutreffen sind. Dieser Streifen geht allmählich über in die eigentliche entzündliche Zone, in der die Gewebsbestandteile durch Exsudat gequollen und aufgelockert, die Räume zwischen den elastischen Membranen von Leukozyten, namentlich vielen fragmentierten Leukozyten, wenigen Lymphozyten und Fibroplasten, fettig degenerierten glatten Muskel-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

fasern und Exsudat durchsetzt, die elastischen Lamellen selbst durch diese Entzündungsprodukte auseinandergeschoben und zerrissen sind. An diese Zone schließt sich eine weitere an, die vorwiegend durch mehrere fettinfiltrierte Muskelfasern und mit Lockerung verbundene ödematöse Quellung derselben ihr besonderes Gepräge erhält. Gleichzeitig findet man um die Vasa vasorum die Zeichen reaktiver Entzündung. In noch älteren Stadien hat sich der nekrotische Innenstreifen des ganzen Herdes, der jetzt etwa 1/4 bis 1/3 der Gefäßwanddichte einnimmt, verbreitert und quillt noch stärker nach dem Lumen vor. Die innerste Begrenzungslinie, wenn man von einer solchen überhaupt noch sprechen kann, ist fortlaufend unterbrochen und rissig, die innerste Schicht nimmt bereits keine Kernfärbung mehr an. In der zweiten Zone greift die fettige Degeneration stärker um sich, und in der anschließenden Media findet man jetzt — ein in seiner Art einzig dastehendes Bild — die gesamte Muskulatur mit Fetttröpfchen dicht beladen, vielfach ödematös und allenthalben von Entzündungsprodukten durchsetzt. Gerade dieses Phänomen der degenerativen Fettinfilteration der Muskelfasern, das man sonst an den Gefäßen bei unseren Haustieren sehr selten zu Gesicht bekommt, zeigt sich bei den vorgeschrittenen Stadien des Prozesses in eklatanter Weise. In diesem Falle fand ich in der inneren Zone mit der Kossa'schen Reaktion feinkörnige Niederschläge von phosphorsaurem Kalk, und zwar vorwiegend im Gefolge der Bruchstücke elastischer Lamellen.

Aus der histologischen Betrachtung ergibt sich, daß es sich bei der in Rede stehenden Veränderung um einen örtlich begrenzten, akuten entzündlichen Prozeß handelt, der von der Innenfläche der Gefäßwand nach der Media zu sich fortfrißt und mit Zerfall der innersten Gewebslagen und sekundären Degenerationen in den anschließenden Mediaabschnitten einhergeht, d. h. um eine „zirkumskripte, nekrotisierende, primäre Endarteriitis". Was die Ätiologie des Prozesses anbelangt, so wäre nach den Sektionsprotokollen die Ursache in einer akuten Infektionskrankheit, wie es die Stuttgarter Hundeseuche darstellt, zu suchen. Ich habe wenigstens bisher die Veränderung noch niemals bei Hunden angetroffen, die nicht an einer Infektionskrankheit gestorben oder deretwegen vergiftet worden wären. Der dem histologischen Bilde zu entnehmende Charakter des Prozesses stimmt mit diesen Merkmalen auch vollkommen überein. Es ist ferner ätiologisch bezeich-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

nend, daß es sich um eine für die venöses und mit toxischen und bakteriellen Substanzen angereichertes Blut führende Art. pulm. spezifische Erkrankung handelt. Ob dabei die Veränderung, wie man nach den Sektionsprotokollen annehmen könnte, für die Stuttgarter Hundeseuche eigentümlich und pathognostisch ist, vermag ich nach den bisherigen Befunden mit Sicherheit nicht zu entscheiden, möchte dieses vorläufig auch bezweifeln; denn diesen sieben positiven makroskopischen Befunden stehen acht negative bei Stuttgarter Hundeseuche gegenüber. Das jeweilige Alter ist dabei ebenfalls ohne Einfluß; es gibt alte wie junge an Stuttgarter Hundeseuche gestorbene Tiere, die solche Veränderungen oder auch keine an der Arteria pulmonalis aufzuweisen haben. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß wir pathologisch-anatomisch nur typische Fälle von Stuttgarter Hundeseuche diagnostizieren können und bei der nicht geringen Zahl atypischer Erkrankungsformen auf die dann nicht minder unsichere klinische Diagnose angewiesen bleiben. Ich möchte es unter solchen Umständen keineswegs für erwiesen halten, daß die Veränderung nicht auch einmal bei anderen Infektions- oder Intoxikationskrankheiten auftreten sollte, wenn auch einige Momente dagegen sprechen. Hierüber kann erst, wie auch über die bakteriologische Seite die weitere Beobachtung und Untersuchung Aufschluß geben. Immerhin ist die bisher noch nicht festgestellte Tatsache des Vorkommens solcher primärer ulzeröser Endarteriiten beim Hunde, die ganze pathologische Form und der ätiologische Zusammenhang mit Infektionskrankheiten interessant genug. Meines Wissens ist eine ähnliche bzw. gleiche Erkrankung bisher nur von **Ravenna** beim Rauschbrand unlängst beschrieben worden. (9) Ein vergleichender Streifblick in die Humanmedizin lehrt, daß dort diese akuten Läsionen der Intima und im weiteren Verlaufe der ganzen Gefäßwand durch bakterielle Wirkung (Diplo-Strepto-Staphylococcen, gonorrhoische Infektionen) nicht allzu selten sind. (8) Indessen ist hier das Bild meistens durch atherosklerotische Prozesse beeinflußt, oder es findet sich gleichzeitig eine in unseren Fällen niemals beobachtete ulzeröse Erkrankung der Pulmonalklappen, die als Ausgangspunkt eines per migrationem sich weiter entwickelnden Prozesses angesehen wird. Es besteht dort auch immer mehr die Tendenz zum Übergang in einen chronischen Prozeß, und wo der akute Charakter ausgeprägt ist, findet sich bei der Sektion zum mindesten Aneurysmenbildung,


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Regel jedoch Ruptur. In dieser Hinsicht ist die Frage des Ausganges des Prozesses an der Arteria pulmonalis des Hundes interessant. Es gibt hierfür nur zwei Möglichkeiten, entweder Ruptur oder Narbenbildung bzw. Verkalkung. Ich habe weder das eine noch das andere beobachten können. Die Zerreißung wäre zweifelsohne ein ganz seltener Zufallsbefund, hingegen an die narbige Ausheilung eher zu denken. Bei dem von Spiegl (10) beschriebenen Falle scheint es sich fast um einen solchen Heilungsvorgang zu handeln. Man könnte ferner versucht sein, hiermit die unter Verkalkungsnekrobiose der Media beschriebenen Veränderungen, die man viel seltener als jene akuten Endarteriiten beobachtet, in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, wenn nicht das Verhalten der Intima — intaktes Endothel, deutliche konzentrische Kompression der Innenschichten, erhaltene, nur zusammengeschobene elastische Lamellen — sowie das gleichzeitige Vorkommen solcher Nekrobiosen in der Arteria pulmonalis und Aorta dagegen sprächen. Andererseits deutet gerade diese fehlende Beobachtung eines Heilungsausganges wie der Ruptur auf eine höchst akut und meist tödlich verlaufende Infektionskrankheit, wie es die Stuttgarter Hundeseuche ist, als Urheber hin. Die Untersuchung aller dieser einer endgültigen Erledigung noch harrenden Fragen werden fortgesetzt und in einer späteren Veröffentlichung niedergelegt werden.

Es wäre schließlich noch das Verhältnis der einzelnen besprochenen Veränderungen an der Arteria pulmonalis des Hundes zu solchen in der Aorta und insbesondere im Aortenanfang zu erwähnen. Da jedoch systematische Untersuchungen des letztgenannten Gefäßabschnittes bisher auch noch nicht vorgenommen sind, so läßt sich dieser Vergleich nur bedingt führen. Schon der Ätiologie und Pathogenese ist zu entnehmen, daß die senile Aortensklerose mit der Pulmonalsklerose Hand in Hand gehen. Indessen kommt es nicht selten vor, daß die nodöse und zirkumskripte Form in der Arteria pulmonalis bereits in Erscheinung tritt, während sie in dem Aortenbogen noch vermißt wird. Es kann darüber auch kein Zweifel sein, daß die senile Aortensklerose als solche früher einsetzt und auch einen anderen Richtungsverlauf nimmt; letztere läuft zentripetal ab, von der hinteren Hälfte der Aorta abdominalis ausgehend (6), jene dagegen beschränkt sich auf den Anfangsteil des Gefäßes. Über das Zusammentreffen von degenerativer Fettinfiltration der Intima bzw. fettiger Usur an der Pulmonalis und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Aorta läßt sich nichts angeben, da ein solcher Prozeß an der Aorta des Hundes literarisch noch nicht behandelt worden ist. Die als Medianekrosen beschriebenen Veränderungen findet man in der Regel von ebensolchen in dem Anfangsteil der Aorta begleitet, jedoch nicht immer umgekehrt. Ob überhaupt zwischen den morphologisch wohl übereinstimmenden Veränderungen auch in Pathogenese, Histogenese und Ätiologie in jedem Falle volle Identität besteht, ist noch nicht erwiesen. Bezüglich der zirkumskripten nekrotisierenden Endarteriitis habe ich bereits betont, daß diese eine spezifische Erkrankung der Arteria pulmonalis darstellt. Ich habe in einem besonders hochgradigen Falle (Protokoll Nr. 16/1920) noch unmittelbar unter den Pulmonalklappen in der Oberfläche der Ventrikelwand eine analoge Veränderung gefunden, jedoch niemals in der Aorta.

Die Erörterung der typischen Veränderungen an der Arteria pulmonalis des Hundes möchte ich abschließen mit der Wiedergabe eines atypischen Befundes, den ich bei einem 14 Jahre alten Spitz zu erheben Gelegenheit hatte. Es fand sich in der Arteria pulmonalis eine aus der Intima dicht über den Klappen sich unvermittelt erhebende, geradlinige, bis in den rechten Hauptast etwa 1 cm weit hineinreichende und dort in die Gefäßinnenfläche schnell übergehende, etwa 1 bis $1^1/_2$ mm dicke und 3 bis 4 cm lange, abgerundete Leiste, z. T. von gleicher Farbe wie die umgebende Gefäßwand, streckenweise jedoch einen dunkelblau-rötlichen Untergrund zeigend. Histologisch (Abb. 3) bot sich in Serienquerschnitten ungefähr das gleichbleibende Bild eines Intimabuckels von etwa $1^1/_2$ bis $^3/_4$ Gefäßdicke, dessen Zentrum von einem regulär mit Endothel ausgekleideten und Blutkörperchen enthaltenden Blutgefäß, allerdings ohne Wandstrukturen, etwa von der Größe einer weiten Vasa vasorumvene, eingenommen wurde. Der Buckel baute sich über den intakten, gekräuselten, elastischen Lamellen aus faserreichem Bindegewebe, einigen elastischen Fäserchen und glatten Muskelfasern auf. Das Gefäß stellte kein einheitlich gestaltetes, einfaches Rohr dar, vielmehr verlief an einigen Stellen ein ebenfalls endothelbekleidetes Septum von einer Seite der Wand zur andern, während in einem weiteren Abschnitte sogar zwei völlig getrennt nebeneinander verlaufende Blutbahnen nachzuweisen waren, deren buchtige Luminaformen in den Serienschnitten den allmählichen Zusammenschluß zu einer einzigen Röhre verrieten. Die Endothelien


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

waren z. T. mit feinen Fetttröpfchen beladen, ebenso der umgebende Gewebsring, Kalk war nur in Spuren mit der Kossa'schen Reaktion an einigen Stellen zu finden. Es ließ sich aus dem histologischen Bilde mit Sicherheit nicht mehr ermitteln, ob es sich im ganzen um eine erworbene oder angeborene Anomalie handelt, ich möchte jedoch das erstere eher annehmen und dementsprechend die Veränderung als eine „lineare, kanalisierte, proliferierende Endarteriitis" bezeichnen, über deren Grundlage sich nur Vermutungen aufstellen lassen.

Literatur.

1 Bruckmüller, A. (1869): Lehrbuch der pathologischen Zootomie. S. 172.
2. Brüning, H. (1901): Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungenkreislauf. Ziegl. Beiträge. Bd. 30, S. 457—905.
3. Casper, M. (1896): Krankheiten des Blutes und des Zirkulationssystems bei Tieren. Erg. d. allg. Path. u. pathol. Anat. 1. Jahrg. 3. Abt. S. 47—51.
4. Davis, M. (1908): Die histologischen Veränderungen bei der Nephritis des Hundes. Vet. med. Inaug.-Diss. Bern.
5. Kitt, Th. (1911): Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd. 2, S. 404—411.
6. Krause, C. (1920): Zur Frage der Arteriosklerose beim Rind, Pferd und Hund. Inaug.-Diss. der Tierärztlichen Hochschule Berlin; Ziegl: Beiträge (1922): Bd. 70, S. 121—178.
7. Krüsch, H. (1921): Beitrag zur Histologie und Bedeutung der Virchowschen „fettigen Usur" der Aorta, Virch. Arch., Bd. 230, S. 191—214.
8. Passelt, A. (1909): Die Erkrankungen der Lungenschlagader. Erg. d. allg. Path. u. pathol. Anat. Jahrg. 13, 1. Abt., S. 298—526.
9. Ravenna (1920): Endocarditis dextra und Arteriitis pulmonalis beim Rauschbrand. La Clinica veterinaria H. 1 p. 2 (Ref. in Ztschr. f. Vet., Jhrg. 33, H. 10, S. 316).
10. Rievel, H. (1915): Pathologie der Kreislauforgane bei Tieren. Erg. d. allg. Path. u. pathol. Anat. Jahrg. 17, 2. Abt., S. 1—89.
11. Spiegl, A. (1921): Histologische Untersuchungen über Endocarditis beim Hunde nebst einem Anhang über einige seltenere Veränderungen des Herzens und der großen Gefäße. Virch. Arch., Bd. 231, S. 224—273.
12. Stumpf (1913): Über die akute Entzündung der Aorta. Ziegl. Beitr. Bd. 56, Seite 417—440.
13. Thorel, Ch. (1904, 1907, 1915): Pathologie der Kreislauforgane. Erg. d. allg. Path. u. pathol. Anat. 9. Jahrg., S. 936—1036. Abt. 1; 11. Jahrg., Abt. 2, S. 491—560; 18. Jahrg., Abt. 1, S. 1—246.
14. Torhorst, H. (1904): Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie. Ziegl. Beitr. Bd. 36, S. 210—242.
15. Wiesel, I. (1906): Über Gefäßveränderungen im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1, S. 1—4.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erklärung der Tafeln VII—IX.

Abb. 1. Degenerative Fettinfiltration der Intima im Anfangsteil der Art. pulm. eines Hundes. (Zeiß; Apochr. 8 mm, Ok. 6.)

Abb. 2. Zirkumskripte nekrotisierende Endarteriitis im Anfangsteil der Art. pulm. eines Hundes. (Zeiß; Apochr. 16 mm, Ok. 6.)

Abb. 3. Lineare kanalisierte proliferierende Endarteriitis im Anfangsteil der Art. pulm. eines Hundes. (Zeiß; Apochr. 16 mm, Ok. 4.)

Anm.: Die Zeichnungen wurden von dem Institutszeichner, Herrn Tierarzt Schneider, unter Zuhilfenahme des Zeichenapparates nach Abbe angefertigt.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Tierimpfstoffgewinnungsanstalt in Mödling.)

Versuche über die Präzipitationsreaktion bei milzbrandkranken Kaninchen, samt Beiträgen zur Kenntnis der Thermopräzipitation.

Von

Dr. med. vet. **Eduard Januschke,** Troppau (Tschechoslowakei).

(Eingegangen am 10. Oktober 1920.)

(Schluß.)

Zu den einzelnen Punkten wurden nun folgende Versuche angestellt:

2. Versuche in vitro.

ad I. a). Im Deckglasausstrich von geronnenen Aderlaß- und postmortalen Blutproben ließen sich oft trotz kulturell nachgewiesener immenser Zahl nur spärliche Bazillen sehen. Im Innern der entstandenen Blutkuchen hingegen waren sie in dichtgedrängten Haufen eingeschlossen. Auch Conradi (8) und Wilde (7) fanden das Serum von hochmilzbrandigem Blut häufig steril.

Dementsprechend wurde, um den Einschluß der Bazillen in dem sich bildenden Blutkuchen zu verhindern, statt der bei den Aderlässen an Kaninchen VII eingehaltenen Technik — Eintropfen des Blutes in die Eprouvette und Auffüllung mit der Extraktionsflüssigkeit nach oft schon erfolgter Gerinnung — später das Blut in der schon in der Eprouvette befindlichen Extraktionsflüssigkeit aufgefangen. Es ergaben sich jedoch keineswegs bessere Resultate (Kan. VIII u. IX). Nach den gleichwertigen Ergebnissen der Chloroform- und der Kochextraktion scheint ferner auch die Koagulation der Materie einen wesentlichen Antigenentzug nicht zu bedingen.

ad b). Je gleiche Mengen eines Milzbrandorganextraktes wurden mit der gleichen Menge physiol. Kochsalzlösung bzw. sterilen Serums versetzt und $^1/_4$ Stunde extrahiert. Das mit Serum gekochte Extrakt schien eine etwas schwächere Reaktion tatsächlich gegenüber dem nur mit Kochsalzlösung versetzten zu ergeben. (Schütz und Pfeiler beobachteten analoge Abschwächung der Reaktion durch Zusatz von albumen siccum, Pfeiler eine solche mit Tierkohle). Eine Auswertung durch Verdünnung beider Proben wurde leider nicht durchgeführt. Umgekehrt ist aber auch eine Beförderung des Extraktionsprozesses infolge Auspressung des Präzipitinogenhaltigen Gewebssaftes bei der Koagulation der Organmaterie wahrscheinlich.

ad II. Je ein nußgroßes Stück einer Milzbrandmilz vom Rinde wurde sowohl in 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung, als auch in 5 ccm $1^{00}/_{00}$ essigsaurer physiol. NaCl-Lösung 10 Minuten in kochendem Wasserbade extrahiert


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und hierauf verdünnungsweise über präzipitierendes Serum geschichtet. Reaktion: 1:1 ++++, ++++; 1:10 ++++, +++; 1:25 +++, ++: 1:50 ++, +; 1:100 +,+; 1:500 —,—.

Die Präzipitatbildung bei reiner physiologischer Na-Cl-Lösung erfolgte etwas stärker und schneller, nach einiger Zeit bildeten sich massige Niederschläge, welche sich in das Extrakt aufwärts erstreckten, in dem essigsauren Röhrchen mehr scharf begrenzte Ringe ohne Verbreiterung. Der Einfluß der Ansäuerung der Extraktionsflüssigkeit auf die Präzipitation scheint demnach qualitativer, nicht quantitativer Natur zu sein, ein Antigenverlust tritt nicht ein.

ad III. u. IV. Zu den Punkten III. u. IV. wurden mehrere gemeinsame Versuche angestellt.

Zunächst war theoretisch, sowie aus der morphologischen Beobachtung der Bazillen vor und nach der Extraktion die Vermutung einer ergibigeren Antigenausbeute durch längere Kochdauer entstanden. Anderseits konnte trotz der festgestellten Thermostabilität des Milzbrandpräzipitinogens immerhin die Möglichkeit einer Veränderung der präzipitablen Funktion durch thermochemische Einwirkung (Eisenberg und Volk, Kraus und Joachim (39) — Kraus und Joachim sahen ein wirksames Filtrat von Thyphusagarkulturen durch Erwärmung auf 62 durch eine Stunde inkoagulabel werden — nicht ausgeschlossen werden.

Eine solche Veränderung des Milzbrandpräzipitinogens müßte, wenn sie auch nicht von vornherein offenbar wird, bei Auswertung von Extraktverdünnungen nachgewiesen werden können.

Zunächst wurde also nunmehr eine 24stündige Milzbrandbouillonkultur mit dem Platinspatel zu einer gleichmäßigen Trübung verrührt, sodann in 3 Röhrchen je 2 ccm der Kultur mit 2 ccm 1 ‰ essigsaurer phys. NaCl-Lösung versetzt, 1 Röhrchen 5 Minuten, das 2. 15 Minuten, das 3. $^1/_2$ Stunde im kochenden Wasserbade extrahiert, filtriert, überschichtet, abgelesen und nach $^1/_2$- und 1-stündigem Aufenthalt in der Brutkammer neuerlich beurteilt. Die Auswertung ergab in allen 3 Fällen lediglich bei Verdünnung 1:1 schwachpositive (+) Reaktion, von 1:10 aufwärts negative. Eine Vermehrung oder Verminderung der Antigenausbeute durch längere Kochextraktion erfolgt also nicht.

Mikroskopische Präparate hatten nach 5 und 15 Minuten langer Extraktion eine morphologische Veränderung der Bazillen nicht erkennen lassen; nach $^1/_2$stündigem Kochen schienen einzelne Bazillen schwächer gefärbt und gequollen.

Der Keimgehalt der verwendeten Boullionkultur (auf gleiche Weise wie früher durch Verdünnung von 1:1000000 bestimmt) wurde auf etwa 880000000 Milzbrandketten in jedem ccm berechnet. Bei Anrechnung von nur 10 Gliedern auf die Kette erhalten wir 8800 Millionen Einzelbazillen (mikrosk. sah man meist 20 und mehr, teils auch weniger Glieder).

Nach 7 Wochen wurde dieselbe Milzbrandbouillonkultur neuerlich ausgewertet.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Inzwischen hatten sich wiederholt auf der Oberfläche der Bouillon Milzbrandkolonien entwickelt, die im Ausstrich lange Ketten mit Sporenbildung zeigten. Wurden diese Kolonien durch Schütteln oder mittels Spatels auf den Boden des Röhrchens zurückgebracht, so verschwanden sie allmählich durch Auflösung. Am Ende der 7. Woche: Bouillon klar, in der Kuppe Bodensatz, welcher im Ausstrich Detritus, aber keine geformten Bazillen aufweist. Sporenfärbung wurde nicht vorgenommen.

Der Keimgehalt (Sporen) wurde wie oben mit 90 000 000 Keimen in 1 ccm nach 7 Wochen gegenüber 8 800 000 000 am Beginn des Versuches erhoben.

Zur Bestimmung des Antigengehaltes wurden 2 ccm der mittels Pipette gut durcheinander verteilten Bouillonkultur mit 2 ccm Extraktionsflüssigkeit $^1/_4$, $^1/_2$ und 1 Stunde extrahiert.

Alle 3 Proben ergaben gleichmäßig in den Verdünnungen 1 : 1 ++++, 1 : 5 ++++, 1 : 10 +++, 1 : 25 ++, 1 : 50 + und 1 : 100 ⊙ Reaktion.[1])

Die nachweisbare Präzipitinogenmenge hat sich also nach 7 Wochen um das etwa 50- bis 100fache vermehrt, wogegen die Keimzahl in 1 ccm mindestens um das 100-fache abgenommen hat.[2])

3. Versuche in mortuo.

Gleichzeitige Tierversuche beleuchteten die analogen Verhältnisse im Kadaver. 2 Mäuse wurden gleichartig mit Milzbrand infiziert, Milz und Leber der ersten sofort nach dem Tode, die Organe der andern nach 3tägigem Verweilen der Leiche bei Zimmertemperatur (Frühling) extrahiert. Im Verdünnungsversuch zeigte der Organextrakt von Maus II 25mal mehr nachweisbares Antigen als der von Maus I. (Maus I: 1 : 1 +, 1 : 10 —; Maus II: 1 : 1 ++++, 1 : 10 +++, 1 : 25 +, 1 : 50 ⊙, 1 : 100 —.)

Zu einem zweiten Versuch blieb Maus I 1 Tag, Maus II 3 Tage liegen. Auch hier war der Unterschied deutlich. (Maus I: 1 : 1

[1]) Nebenbei sei mitgeteilt, daß in einem 2. Versuch, der nicht durchgeführt werden konnte, der Keimgehalt einer 24stündigen Milzbrandbouillonkultur mit 4600 Millionen Ketten bestimmt wurde. Präz.: 1 : 1 ++, 1 : 10 —. Es ist erwähnenswert, daß die Menge der Bazillen wenigstens $^1/_4$ des Volumens der Flüssigkeit ausmachte (4600 Mill. Ketten aus 10 Gliedern zu 5 μ^3 = 230 000 Mill. μ^3, 1 ccm = 1 Billion μ^3).

[2]) Von ungefähr je 100 Bazillen blieb also nur 1 Dauerspore erhalten. Diese Annahme einer so relativ geringen Versporung entspricht den Verhältnissen der Bouillonkultur, deren Sauerstoffarmut für die Versporung eben keine günstigen Bedingungen bietet.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

++++, 1 : 10 ++, 1 : 25 +, 1 : 50 ⊙, 1 : 100 —. **Maus** II: 1 : 1 ++++, 1 : 10 +++, 1 : 25 ++, 1 : 50 +, 1 : 100 ⊙.)

Schließlich wurde eine Serie Mäuse gleichzeitig geimpft und nach verschiedenen Zeiten aufgearbeitet. Die Extraktion geschah in allen Fällen auf gleiche Weise, indem Milz und Leber entnommen, durch Kreuzschnitte geviertelt und in 5 ccm essigsaurer phys. NaCl-Lösung 10 Minuten im kochenden Wasserblde extrahiert wurden.

Verdünnungen	Maus 1	Maus 2	Maus 3	Maus 4	Maus 5
	sofort post mortem extrahiert	24 Stunden post mortem	3 Tage post mortem	8 Tage post mortem	14 Tage post mortem
unverdünnt	++	+++	++++	+++	++
1:10	±	++	+++	++	+
1:25	—	+	++	++	⊙
1:50	—	—	+	+	—
1:100	—	—	±	⊙	—
1:250	—	—	—	—	—
1:500	—	—	—	—	—

Vergleichsweise wurde der mikroskopische Befund der Bazillen (Oltsche Färbung) notiert:

	Maus 1	Maus 2	Maus 3	Maus 4	Maus 5
Vor der Extraktion	scharf gegliedert, deutliche Kapsel.	wie Ms. 1.	spärliche plasmolytische Stäbchen.	Milzbrand nicht auffindbar, zahllose Kadaverbaz.	wie bei Ms. 4.
Nach der Extraktion: von der Oberfläche	Plasma teilweise zerfallen, Kapsel undeutlich, gequollene Form.	unscharfe Gliederung, Kapsel undeutlich.	Milzbrandstäbchen nicht erkennbar.	wie oben.	wie oben.
Nach der Extraktion: aus der Tiefe der Organstücke	Plasma gut erhalten, Kapsel deutlich.	Gliederung und Kapsel undeutlich.	wie oben.	wie oben.	wie oben.

Der Kulturversuch hat bei Ms. 1, Ms. 2 und Ms. 3 positiven Erfolg, bei Ms. 4 und 5 war kulturell Milzbrand nicht mehr nachzuweisen.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

In Übereinstimmung mit dem Bouillonkulturversuch zeigte sich, daß mit zunehmendem Zerfall der Bazillen, mit zunehmender Menge des freigewordenen, lösbaren Antigens die Stärke der Reaktion zunimmt. Es zeigte sich ferner, daß auch auf die bekapselten Milzbrandstäbchen der Einfluß der Kochextraktion nur sehr gering ist, denn nur zum Teil dürften die morphologischen Veränderungen der Bazillen in den der Oberfläche des gekochten Organteiles (bei Ms. 1 und 2) entnommenen Ausstrichproben auf primäre Extraktionswirkung zurückzuführen sein; es handelt sich doch wahrscheinlich um eine Summationserscheinung von beginnender Autolyse und Extraktionswirkung.

Bei den Tierversuchen wurde noch eine neue Erscheinung beobachtet: Die im Anschlusse an die ansteigende Kurvenphase des Antigengehaltes absteigende.

Auf die Zunahme des Antigens bis zum 3. Tage folgte eine deutliche Abnahme nach 8—14 Tagen. Im allgemeinen dürften allerdings die zeitlichen Differenzen sehr variabel und von äußeren, besonders Temperaturverhältnissen abhängig sein.

Wie die absteigende Phase der Präzipitationskurve zu erklären sei, liegt nicht bei der Hand. Es wurde an die Möglichkeit einer Verdauung oder Aufspaltung des freigewordenen Anthraxantigens durch die sich vermehrenden eiweißspaltenden Fäulnis- und Kadaverkeime gedacht. Ein Versuch, diesen Gedankengang experimentell zu stützen, derart, daß der Rest der zu den oben erwähnten Versuchen benützten 7wöchigen Milzbrandbouillonkulturen mit proteolytischen Staphylokokken beimpft und nach 1 und 2 Wochen neuerlich auf Milzbrandantigengehalt ausgewertet wurde, brachte keine Bestätigung, denn es zeigte sich keinerlei Abnahme desselben gegenüber der Auswertung der reinen 7 Wochen-Milzbrandkultur. Die Reaktionen der gleichen Verdünnungen verhielten sich vollkommen unverändert: 1:1 ++++, 1:5 ++++, 1:10 +++, 1:25 ++, 1:50 +, 1:100 ⊙.

Ein weiterer Parallelversuch in dieser Richtung, nämlich die Versetzung solcher alten ausgewerteten Milzbrandbouillonkultur mit einer verschwindenden Menge faulender Tiermaterie, Bebrütung dieser Probe unter aeroben und einer gleichen unter anaeroben Verhältnissen und nachfolgende Auswertung, um bei Probe II die natürlichen Verhältnisse des uneröffnet faulenden Milzbrandkadavers tunlichst nachzuahmen (nach einem mündlichen Vorschlag von Herrn Professor Hartl), mußte aus äußeren Gründen unterbleiben.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Diese Verminderung scheint jedoch nicht zum Verschwinden des Präzipitinogens zu führen. Wenigstens wurde das Präzipitinogen von mehreren Autoren in wochen-, monate-, ja über ein Jahr lang der Fäulnis ausgesetzten Milzbrandorganen nachgewiesen (Ascoli, Pfeiler (42, 44), Casalotti (45) u. a.).

Dagegen haebn auch schon Isabolinski und Patzewitsch (zit. bei 42) eine Abschwächung der Reaktion nach länger dauernder Fäulnis behauptet.[1]

4. Leistungsfähigkeit und Reaktionsgrenze der Milzbrandpräzipitation.

Nach alledem scheint die Leistungsfähigkeit der Präzipitationsmethode — besonders intra vitam — sehr gering. Sie ist dies aber keineswegs.

Wenn der Eiweißnachweis durch präzip. Eiweißserum nach Uhlenhuth und Weidanz (41) noch in einer Verdünnung wie 1 : 100 000 gelingt, so ist beim Milzbrandantigennachweis durch präzip. Mbr. Serum nicht zu vergessen, daß der antigenhaltige Extrakt ja bereits eine schon vielfache Verdünnung der Mbr. Antigensubstanz darstellt.

Rickmann und Joseph[12]) haben, nachdem sie die Parallelität der präzipitinogenen Substanz mit dem Trockengehalt bei Bakterien-Extrakten ermittelt hatten, sich aus Milzbrandkulturen einen Normalextrakt hergestellt, dessen Trockensubstanz 0,003 g in 1,0 ccm Extrakt beträgt und der etwa dem gewöhnlichen Antigengehalt von Milzbrandorganextrakten entspricht; 1 ccm Normalextrakt stellt demnach schon eine Verdünnung der Trockensubstanz wie ungefähr 1 : 333, und da das Antigen nur ein Teil der Trockensubstanz ist, eine noch höhere Verdünnung des Antigens dar. Dieser Normalbakterien-Extrakt ergibt mit dem Standardserum noch in einer Verdünnung wie 1 : 100 deutliche Ringbildung.

Die Verdünnung der Trockensubstanz ist dann schon wie 1 : 33 300 und nimmt man auf Grund der allgemeinen Ansicht, daß die Trockensubstanz nur zum Teil aus Präzipitonogen besteht — genaue Angaben existieren hierüber nicht — rein willkürlich und um nicht aus dem Vergleiche zu fallen, an, daß ungefähr $^1/_3$ der Trockensubstanz aus antigener Substanz besteht, so hat man tatsächlich bereits bei einer Extraktverdünnung wie 1 : 100

[1]) Vielleicht spielt bei dieser Erscheinung eine Reaktion im Ablauf der biochemischen Prozesse im Sinne der Meinickeschen Lipoidbindungsreaktion eine Rolle.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

das Antigen in einer Verdünnung von 1 : rund 100 000 nachgewiesen.

Die Milzbrandpräzipitation steht also an Leistung der Eiweißpräzipitation nicht nach.

Auch die zum Zustandekommen der Reaktion nötige Präzipitinogengrenze kann nur annähernd ermittelt werden:

Das Volumen eines Milzbrandbazillus, ca. 1 μ dick, 5 μ lang = 5 μ^3; das Bazillenantigen 1 : 100 000 verdünnt, ergibt in 1 ccm Extrakt: $^1/_{100\,000}$ ccm = $^1/_{100}$ mm^3 = 10 000 000 μ^3 Antigen = 30 000 000 μ^3 Protein = 6 000 000 Milzbrandglieder in 1 ccm Extrakt oder 12 Mill. in 1 ccm Milzbrandmaterie bei einer Extraktbereitung von 1 Teil Mat. + 1 Teil Extraktionsflüssigkeit. Für einen lebenden Tierkörper, bei einem durchschnittlichen Verbande von 3—4 Gliedern ergibt dies 3—4 000 000 Milzbrandketten. Dies würde praktisch für den optimal faulen Milzbrandkadaver bei optimalen Versuchsbedingungen gelten. Bei den Millionen möglicher Variationen freilich werden solche Zahlen, die ja kaum mehr als symbolische Ausdrücke sind — je nach dem Zustande der Bazillen —, sich endlos verändern.

Aus diesem Grunde muß man auch den experimentellen Beweis für ein solches Rechenbeispiel schuldig bleiben. Eine volle Ausbeute ist eben niemals zu erzielen und eine tunlichst und annähernd vollständige nur dann, wenn die Bazillen bereits zerfallen, also geformt nicht mehr vorhanden und sonach nicht zählbar sind.

Wie nicht anders zu erwarten, ergibt die Berechnung der Auswertungsversuche mit Milzbrandbouillonkultur und mit dem postmortalen Herzblut der Kaninchen VII, VIII und IX jedoch etwas höhere Zahlen.

Die Milzbrandbouillonkultur mit einem ursprünglichen Keimgehalt von 880 Millionen Ketten oder (— in Anbetracht der mechanisch durch die Verdünnung erfolgten teilweisen Zerteilung sollen beliebig — hier liegt die schwache Seite der Berechnung — die Ketten durchschnittlich aus 10 Gliedern bestehend angenommen werden —) 8800 Millionen Milzbrandbazillen ergab nach 7 Wochen zur Zeit der bereits stattgefundenen völligen Auflösung Präzipitationen bis 1 : 100. Die Reaktionsgrenze lag also in diesem Falle bei einem Bazillengehalte von ungefähr 88 Millionen in jedem ccm Kultur, also 44 Millionen in jedem ccm Extraktflüssigkeit (1 Teil Kultur + 1 Teil zugesetzte Flüssigkeit).

Wenn schon bei der Kultur in vitro angenommen werden muß, daß mit der fortschreitenden Vermehrung der Bazillen ein teilweises Absterben derselben parallel läuft, so wird dieser doppelte Prozeß unter der Einwirkung der lebenden Substanz im Tierkörper nach beiden Richtungen hin stärker verlaufen und die dadurch hinsichtlich der Keimzahlberechnung entstehende Fehlerquelle vergrößern.

Es hat demnach nur ein theoretisches Interesse, wenn eine auf gleiche Weise wie oben hinsichtlich der Bouillonkultur durchgeführte Berechnung des durchschnittlichen Keimgehaltes, welcher bei den Kaninchen VII, VIII und IX bei postmortaler Auswertung einer einfach positiven (+) Präzipitations-


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

reaktion entspricht, einen Gehalt von 25—35 Millionen Milzbrandgliedern in einen ccm Herzblut ergibt, welche Zahl zufällig mit der für die Bouillonkultur ermittelten ungefähr übereinstimmt.

Gegenüber der theoretisch errechneten Reaktionsgrenze von 12 Millionen zerfallenen Milzbrandgliedern in 1 ccm Material scheint also die praktische Reaktionsgrenze verschieden höher zu liegen (in vorliegenden Fällen 2—8 mal höher).

Auf der anderen Seite hat es sich bei paralleler Auswertung (Kan. VIII) gezeigt, daß es bei geringem Antigengehalt des Untersuchungsmaterials um so mehr auf die Empfindlichkeit des präzipitierenden Serums ankommt. Dieser Fall nun trifft allgemein für die intravitale Untersuchung zu. Man wird also bei derselben auf die Verwendung von möglichst hochwertigem Serum besonderes Gewicht legen müssen.

5. Ergebnisse der Auswertungsversuche.

Aus den vorstehenden Versuchen ergeben sich nun folgende Ergebnisse zur Kenntnis der Thermoextraktion nach Askoli: a) bezüglich der Rolle der Extraktion, b) bezüglich der Bedeutung des Zustandes der Bazillen und c) zusammenfassend über die Leistungsfähigkeit der Präzipitationsmethode.

a) Rolle der Extraktion.

Es besteht zunächst ein Antagonismus zwischen dem Bestreben, einen möglichst antigenreichen und dem, einen möglichst klaren Extrakt herzustellen. Durch Einengung des Verhältnisses zwischen Extraktionsmaterie und Extraktionsmittel und durch Ausdehnung der Extraktionsdauer sollte theoretisch eine größere Antigenausbeute bedingt werden; praktisch drängte sich aber eine die Vornahme des Präzipitationsversuches hindernde, oft undurchsichtige Trübung des Extraktes vor, welche auch durch vielmalige Filtration und langdauerndes Zentrifugieren nicht behoben werden konnte, und zwar trat diese Trübung gerade im letzten Stadium bei bereits hämolytischem, lackfarbigem Blute gern auf, welches andernfalls infolge Wegfalls der Gerinnung für die Extraktion wieder bessere Bedingungen bietet als normales Blut. Durch einen 1 ‰ Zusatz von Essigsäure zur Extraktionsflüssigkeit gelang es jedoch stets, ein vollkommen klares Extrakt zu bereiten. Die hierbei zu beobachtende Abschwächung der Reaktionsintensität ist verschwindend und praktisch belanglos; sie


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wird wahrscheinlich weniger durch spurweise Ausfällung des eiweißartigen Antigens als durch festere Zusammenballung des Präzipitats bewirkt.

Dagegen kamen im Verlauf der Untersuchungen gelegentlich nichtspezifische Präzipitationsringe zur Beobachtung, welche auf die Verwendung der angesäuerten phys. NaCl-Lösung zurückgeführt werden müssen. Wahrscheinlich hat sich die spezifisch schwerere Essigsäure in dem die vorrätige Extraktionsflüssigkeit enthaltenden Kolben allmählich zu Boden gesenkt, war schließlich in der restlichen Flüssigkeit erheblich konzentrierter vorhanden und bewirkte an der Berührungsschicht mit dem Serum einfache Eiweißreaktionen.

So werden vielleicht auch die von Schütz und Pfeiler in einigen Fällen beobachteten nichtspezifischen Ringe bei Überschichtung der puren angesäuerten Kochsalzlösung über präzipitierendes Serum zu erklären sein.

Versuche zur Sichtbarmachung von Reaktionen, die dem freien Auge nicht erscheinen, durch Einstellen der Reagenzröhrchen in die Brutkammer und durch Lupenbetrachtung hatten keinen Erfolg. Schwach sichtbare Reaktionen wurden zwar deutlicher, doch konnte auf diese Weise das Auftreten einer vorher nicht sichtbaren Reaktion nicht hervorgerufen werden. Andererseits können durch diese Hilfsmittel, insbesondere durch die alle physikalisch-chemischen Vorgänge beschleunigende Wärme, gegebenenfalls auch nicht spezifische Niederschlagsringe sinnfälliger werden und zu Täuschungen führen (z. B. an der Berührungsschicht mit hämolytischem Serum).

Daß die Extraktion auch bei gewöhnlicher Temperatur innerhalb einiger Stunden vor sich geht, wissen wir von der Chloroformextraktion. Profé (29) hat diese beschleunigt, indem er nach 10^m dauernder Durchschüttelung mit Chloroform die Auslaugung bei 50^0 $^1/_2$—1 Stunde lang vor sich gehen ließ. Das allgemeine Gesetz des rascheren Ablaufes physikalischer Prozesse in der Wärme gilt umsomehr bei der Thermoextraktion, als in der Siedehitze das Milzbrandpräzipitinogen nicht geschädigt wird. Hierzu kommt die mechanische Perturbation beim Kochprozesse, durch welche Organteile und Extraktionsflüssigkeit durcheinandergeschüttelt und miteinander in innigste Berührung gebracht werden. Auch eine Auspressung der das gelöste Präzipitinogen enthaltenden Gewebssäfte aus den Organmaschen infolge der Hitzekoagulation kommt wahrscheinlich zustande, wobei allerdings auch die Möglichkeit einer geringen Fällung, vielleicht auch einer Einschließung präzipitinogener Substanz durch das koagulierende Organeiweiß besteht. Diese gegenwirksamen Momente gelten dann wahrscheinlich in erhöhtem Maße auch für die intravitale Blutextraktion in-



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folge Koagulation des Serums. Schließlich ist die Thermoextraktionsmethode schnell und einfach und die mit ihrer Abwicklung verbundene Keimabtötung sichert ihr für die tägliche Praxis ohne Zweifel den Vorrang.

b) Die Bedeutung des Zustandes der Bazillen.

Eine morphologische Veränderung vollkräftiger Milzbrandbazillen durch die Kochextraktion ließ sich mikroskopisch an Ausstrichen aus dem Innern frischer extrahierter Milzsubstanz niemals, dagegen bei Ausstrichen aus der Peripherie teilweise schon nach 10 Minuten langer Extraktion, an 24stündiger Bouillonkultur erst bei Ausdehnung des Kochprozesses bis zu 1/2 Stunde in sehr geringem Maße feststellen.

Bei faulem Material erschienen die nach dem Deckglasbild bereits in Autolyse begriffenen Bazillen deutlich alteriert, und zwar auch im Innern des Organstückchens. Bei diesen Versuchen zeigten keineswegs die bekapselten Glieder in vivo gegenüber den kapsellosen Ketten in vitro größere Widerstandskraft, es schienen im Gegenteil fast die letzteren resistenter.

Die Aufschließung morphologisch unversehrt scheinender Bazillen durch die Extraktion wird nur in Grenzfällen in Betracht kommen, wo die Tendenz zur Plasmolyse bereits vorhanden ist.

Eine nachweisbare Vermehrung des Antigens durch protrahierte Extraktionsdauer konnte jedoch niemals beobachtet werden.

Unter diesem Gesichtswinkel werden die von vornherein paradoxen Auswertungsergebnisse mit dem postmortal gewonnenen Herzblut der Kaninchen VII, VIII und IX verständlich:

Kan. VII blieb über Nacht uneröffnet liegen, Keimgehalt hernach etwa über 100 Millionen, Präzipitation 1 : 50—100 positiv.

Kan. VIII blieb einige Stunden uneröffnet, Keimgehalt 330 Millionen, Präzipitation 1 : 10—50 positiv.

Kan. IX sofort obduziert, Keimgehalt 600 Millionen, Präzipitation 1 : 1 positiv, 1 : 10 negativ.

Also eine parallele Vermehrung des nachweisbaren Antigens mit dem fortschreitenden Zerfall und der Verminderung der Keime.

Analog hat es sich gezeigt, daß es auch intra vitam nur das Antigen der bereits zerfallenen Bazillen ist, welches bei der Präzipitation eine Rolle spielt, daß die Präzipitationsstärke

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

vorhanden gewesenen und wieder zerfallenen Bazillen proportional und unabhängig von der gleichzeitig im Blute zirkulierenden Bazillenzahl ist, wenn auch ein gewisser, in der Natur der Sache liegender Zusammenhang zwischen der Bazillenzahl und daneben der Antigenmenge in dem Sinne besteht, daß, je stärker und rascher sich die Bazillen vermehren, um so größer auch die Menge der zerfallenen Individuen sein wird.

c) Die Leistungsfähigkeit der Milzbrandpräzipitationsmethode

endlich ist der der Eiweißpräzipitation gleich. Ihre untere Reaktionsgrenze entspricht bei Verwendung herkömmlicher Sera theoretisch ungefähr dem Antigen von 12 Millionen Milzbrandgliedern in 1 ccm Untersuchungsmaterial. Praktisch dürfte diese Grenze stets höher liegen. Auf der anderen Seite ist sie insbesondere bei intravitaler Untersuchung von der Wertigkeit des präzipitierenden Serums abhängig, die durch die herkömmliche Prüfung mittels Standardserum und Standardextrakt gewährleistet wird. Einer unbegrenzten Steigerung des Präzipitingehaltes stehen jedoch 3 Schranken entgegen: die individuelle Antikörperproduktion der Serumtiere, die wahrscheinlich gleichmäßige Mitbeteiligung des Präzipitinogens an der Präzipitatbildung, welche unter einer gewissen Minimalmenge desselben auch mit höchstwertigem Serum ausbleiben wird, und schließlich bei postmortaler Untersuchung die Präzipitabilität der Partialantigene bei Pseudomilzbrand, welche mit höchstwertigem Serum zu falschen Resultaten führen kann.

Bei der intravitalen Präzipitation, für welche diese letzte Fehlerquelle entfällt, können mit Aussicht auf Erfolg jedoch nur höchstwertige Sera Verwendung finden.

III. Schlußsätze.

A. Wesen der Thermoextraktion und Leistungsfähigkeit der Präzipitationsmethode beim Milzbrand.

1. Die Thermoextraktion ist ein rein physikalischer Vorgang: Auflösung des freien Präzipitinogens bzw. Diffusion des präzipitinogenhaltigen Gewebssaftes in die Extraktionsflüssigkeit, beschleunigt durch die hohe Temperatur und die mechanische Wirkung des Kochprozesses. Sie hat als einfachste, ungefährlichste,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in der Hauptsache der Gesamtsumme der nach und nach schnellste und ebenso ergiebige Methode vor den andern den Vorrang. Das Milzbrandpräzipitinogen ist absolut thermostabil.

2. Eine Aufschließung lebenskräftiger Milzbrandbazillen wird durch die Kochextraktion nicht bewirkt: ein bakteriologisch nachweisbares Bazillenindividuum ist im allgemeinen serologisch nicht nachzuweisen und umgekehrt.

3. Die Menge des nachweisbaren Präzipitinogens entspricht der Anzahl der untergegangenen Bazillen und ist unabhängig von der Zahl der gleichzeitig nachweisbaren Keime.

4. Intravital bestehen durchweg ungünstige Verhältnisse für den Präzipitinogennachweis, hauptsächlich: Resistenz der Bazillen, zu geringe Menge frei zirkulierenden Antigens, zu geringe Empfindlichkeit der präzipitierenden Sera.

5. Postmortal bietet der Zustand beginnender Fäulnis die günstigsten Bedingungen: Mit dem fortschreitenden Zerfall der Milzbrandkeime im Kadaver steigt die Präzipitationskurve auf das Mehrfache, erreicht mit dem gänzlichen Untergang jener ihren Gipfel und sinkt schließlich mit der unaufgeklärten Verminderung des Antigens wieder.

Analog verhalten sich flüssige Nährböden nach einsetzender Autolyse der Milzbrandbazillen, jedoch fehlt der absteigende Schenkel der Kurve. In einer 7wöchigen Bouillonkultur war bei einer Abnahme der bakteriologisch nachweisbaren Milzbrandkeime um das 100fache umgekehrt die nachweisbare Antigenmenge um das 50- bis 100fache gestiegen und hatte sich auf dieser Höhe gehalten. (Der Keimgehalt in 1 ccm Kan.-Blut kann 600 000 000 Bazillen, über $^1/_{100}$ Volumen, in 1 ccm Bouillon 4 600 000 000 Bazillenketten, d. i. über $^1/_4$ Volumen, der Flüssigkeit betragen.)

6. Die präzipitierende Leistung der gebräuchlichen Sera ist im allgemeinen beim Milzbrandnachweis jener der eiweißpräzipitierenden Sera gleich: Sie weisen das Bakterienantigen noch ungefähr in einer Verdünnung wie 1 : 100 000 nach.

Die Reaktionsgrenze des Präzipitinogens wird ungefähr dann erreicht, wenn in 1 ccm Blut die einer Anzahl von 12 000 000 Milzbrandgliedern entsprechende Menge der präzipitinogenen Substanz vorhanden ist. Praktisch liegt diese Grenze gewöhnlich höher.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

B. Über den Verlauf des Milzbrandes beim Kaninchen.

1. 9 Kaninchen zeigten die bekannten individuellen Resistenzunterschiede gegenüber der Infektion mit der gleichen Dosis derselben Milzbrandstämme.

2. Der Tod trat frühestens in 27, spätestens in 80 bis 84 Stunden ein.

3. Bazillen im Blute wurden frühestens 23 Stunden post infekt. einerseits und 37—43 Stunden ante mortem andererseits kulturell nachgewiesen.

4. Spätestens war der kulturelle Bazillenbefund erst 66 Stunden post infekt. positiv, bzw. 12 Stunden a. m. noch negativ.

5. Bei protrahiertem Infektionsverlauf wird der allgemeine Bazillenanstieg im Blut durch gelegentlichen Rückgang der Keimzahl unterbrochen.

Anderseits können die Bazillen spät, aber massenhaft ins Blut einbrechen und rasch den Tod herbeiführen.

6. Einer Infektion mit abgeschwächter Kultur (Züchtung bei 41—42° 2—3 Tage lang) kann das eine Kaninchen erliegen, ein zweites kann sie überstehen.

C. Über die intravitale Präzipitinreaktion beim Milzbrandkaninchen.

1. Das Präzipitinogen wurde frühestens 24 Stunden post infekt. einerseits und 12 Stunden ante mortem anderseits nachgewiesen.

(Über den spätesten Zeitpunkt des Auftretens können wegen der durch die Nacht unterbrochenen Beobachtung keine bestimmten Angaben gemacht werden. Nach dem Verlauf der einzelnen Fälle und unter der Voraussetzung kontinuierlicher Untersuchung kann jedoch geschlossen werden, daß erst später als etwa 4—6 Stunden ante mortem auftretende Reaktionen in keinem der vorliegenden Versuche anzunehmen sind.)

2. Die Reaktion wird gewöhnlich erst bei fortgeschrittener Bakteriämie (Plattenwachstum aus unverdünntem Blut) eindeutig positiv.

3. Bei perakutem Verlauf (schnellem Masseneinbruch der Bazillen ins Blut) gelingt die Präzipitation ungefähr gleichzeitig mit dem mikroskopischen Nachweis, der kulturelle kommt zu spät.

Bei verzögertem Verlauf (langsamer Anstieg des Bazillengehalts im Blut) waren wiederholt Plattenkulturen, welche 24—32 Stunden vor Auftreten einer Serumreaktion angelegt waren, um 12—20


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stunden früher positiv als der Präzipitationsversuch. Doch kann sich dieses Verhältnis bei weniger langsamem Verlauf infolge des Zeitverlustes bis zum Sichtbarwerden der Kolonien leicht umkehren.

4. Bei langsamem Bazillenanstieg wurde einmal parallel mit der Verminderung der Keimzahl im Blute das Auftreten einer vorübergehenden schwach positiven Reaktion beobachtet.

5. Während des Ablaufs einer überstandenen Milzbrandinfektion mit abgeschwächter Kultur wurden positive Reaktionen nicht beobachtet.

Bei tödlichem Ausgange bzw. bei neuerlicher Infektion schienen relativ stärkere und frühere Reaktionen aufzutreten.

6. Für den intravitalen Präzipitinogennachweis sind nur höchstwertige Sera zweckdienlich.

D. Ausblick auf die klinische Anwendung.

1. Bei von hohem Fieber und schweren Symptomen begleiteten Milzbrandverdacht bei Pferd, Rind und Schaf, vielleicht auch bei verdächtiger akuter Pharyngitis des Schweins wird augenblicklich der mikroskopische Bazillennachweis und die Präzipitationsreaktion zu versuchen sein. Beide Methoden dürften bei hochakutem Milzbrand ungefähr gleichzeitig zum Ziele führen, bei akutem und subakutem ist im allgemeinen das Auftreten der Bazillen vor dem des Antigens zu erwarten. Bei jener Art des sehr akuten Verlaufes, die durch auffallend spärliche Bazillen charakterisiert ist (R. Koch, Karg und Lubarsch, sowie Sobernheim) wird wohl die mikroskopische Diagnose versagen, die kulturelle zu spät kommen. Die serologische bliebe zu versuchen.

2. Bei intermittierendem Verlauf wird es Sache des zufälligen Infektionsverlaufes sein, welche der 3 Methoden früher zum Ziele führt. Der chronische (lokale) Milzbrand des Schweins kommt intra vitam für die bakteriologische und serologische Diagnose nicht in Betracht.

Mit zunehmender Dauer der Infektion steigt die Bedeutung des in kurzen Zeiträumen wiederholten Plattenkultur-, event. eines Anreicherungsverfahrens (Auffangen einiger ccm Blut in Bouillon, mikroskopische Untersuchung des Bodensatzes nach einigen Stunden), nicht aber die der Präzipitationsmethode; wenn auch intra vitam gerade den schwachen Reaktionen die größte Beoachtung gebührt, so werden sie ohne klinische und anamnestische Anhaltspunkte doch


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

immer zweifelhaft sein. Gleichwohl könnte es, wenn dies nach dem Ausfall vorliegender Versuche auch unwahrscheinlich ist, gelegentlich gelingen, frei zirkulierendes Antigen im Blute schon nachzuweisen, wenn die mikroskopische Untersuchung noch versagt und die kulturelle eine Beurteilung noch nicht ermöglicht.

Der Nachweis des Antigens im Milzbrandkarbunkelsaft dürfte meistens gelingen. Für das Spätstadium der Septikämie gelten allgemein die Verhältnisse der akuten Infektion. Jedenfalls werden, wo dies möglich ist, die mikroskopische, serologische und kulturelle Methode gleichzeitig nebeneinander anzuwenden sein, wobei je nach der Art des Verlaufes der einen oder der anderen bevorzugte Beachtung gebühren wird.

3. Eine frühere Intravitamdiagnose des Milzbrandes als durch die bakt. Methoden gewährleistet die Thermopräzipitation derzeit nicht. Sie kann intra vitam nur eine unterstützende Bedeutung neben der mikroskopischen und der kulturellen Blutuntersuchung beanspruchen. Vielleicht kann sie bei Verwendung besonders hoch getriebener präzipitierender Sera an Bedeutung gewinnen und künftig früher als andere Methoden die Indikation für eine serotherapeutische Behandlung bei Mensch oder Tier geben.

Literatur-Nachweise.

1. Sobernheim, in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. III.
2. Kitt, Referat, Monatshefte f. prakt. Tierkunde, Bd. V.
3. —, Bakterienkunde u. patholog. Mikroskopie.
4. Hutyra und Marek, Spez. Pathol. u. Therapie d. Haustiere.
5. Frank und Lubarsch, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XI, 1892.
6. Sirena, ref. Zeitschr. für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 1909.
7. Wilde, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 37, 39.
8. Conradi, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 31, 34, 38.
9. Schimmelbusch, Deutsche med. Wochenschr., 1894.
10. Pick, Darstellung der Antigene etc. in Kraus-Levaditi, Technik und Methodik der Immunitätsforschung, Bd. I.
11. Rickmann, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 22. Jahrg., Heft I u. II.
12. — und Joseph, Berl. tierärztl. Wochenschr., 1913.
13. Jarmai, Centralbl. f. Bakteriol. etc., Bd. LXX.
14. Aidinow, Veterinärarzt, ref. im Jahresber. v. Ellenberger u. Schütz, 1912.
15. Elsässer u. Siebel, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene, 1912, 1913.
16. Zwick, Centralbl. f. Bakteriol., Referate, Bd. LVII, Beiheft.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

17. —, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. d. Haustiere, Bd. XIV.

18. Eisler, in Technik u. Methodik d. Immunitätsforschung v. Kraus-Levaditi, Bd. II.

19. Ascoli u. Valenti, Zeitschr. f. Infektionskrkh. d. Haustiere, Bd. VII.

20. —, La clin. vet. 1911, ref. in Ellenberger u. Schütz Jahresber. 1911.

21. —, Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 58, 1911.

22. —, Centralbl. f. Bakteriol., Bd. 46.

23. —, Berl. tierärztl. Wochenschr., 1911.

24. —, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. etc., Bd. XI.

25. Schütz und Pfeiler, Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 38, 1912.

26. — —, Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 1914.

27. — —, Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 1915.

28. Meyer, Monatsh. f. prakt. Tierheilk., Bd. 24.

29. Profé, Centralbl. f. Bakteriol. etc., Orig.-Bd. 64.

30. Declich, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. d. Haustiere, Bd. XII.

31. Seibold, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 23. Jahrg., 1912.

32. Granucci, La clin. vet. 1911, p. 721, ref. in Ellenberger und Schütz, Jahresber., 1911, S. 24.

33. Pfeiler, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. d. Haustiere, Bd. XVIII, 1. Heft.

34. Brauell, Virchows Archiv, Bd. XI.

35. Pfeiler und Drescher, Mitteil. d. K. Wilh.-Instituts f. Landwirtsch., Bd. V, ref. in Ellenberger u. Schütz, Jahresber., 1913.

36. Lenfeld, Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 1917.

37. Bollinger, in Ziemssens Handb. f. spez. Pathol. u. Therapie, Bd. VII.

38. R. Koch, Mitteilungen aus d. K. Gesundh.-Amt, Bd. I.

39. Kraus, in Kolle-Wassermann, Handb. d. path. Mikroorg., Bd. II.

40. Bail, Centralbl. f. Bakt., 1904, Orig.

41. Uhlenhuth u. Weidanz, in Kraus-Levaditi, Handb. d. Technik und Methodik d. Immunitätswissensch., Bd. II.

42. Pfeiler, Zeitschr. f. Infektionskrankh. etc. der Haustiere, Bd. XVIII, 1. Heft, u. Bd. XIX, 2. Heft.

43. Szymanowski u. Zagaja, Zeitschr. f. Infektionskrkh. d. Haustiere, Bd. XII, 1912.

44. Pfeiler, Berliner tierärztl. Wochenschr., 1911.

45. Casalotti, Berliner tierärztl. Wochenschr., 1911.



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:44 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Veterinär-Abteilung des Reichsgesundheitsamtes).

Desinfektionsversuche mit Euskolräucherung.

Von

Reg.-Rat Dr. **Wedemann.**

(Eingegangen am 12. Dezember 1921.)

Euskol-Briketts, D. R. P., zur Gewinnung desinfizierender, atembarer Dämpfe der Euskol-Werke Laboschin a. N. (H. Hauptner, Berlin NW. 6) sollen nach den Anpreisungen für die Behandlung von Pferden und anderen Tieren, die an Druse, Husten-, Lungen- und Atembeschwerden leiden, Verwendung finden, indem die Tiere dem von den glimmenden Briketts abgegebenen Rauch ausgesetzt werden. Die heilsame bezügl. desinfizierende Wirkung des Euskolrauches soll auf den Gehalt an ätherischen Ölen, Formaldehyd, Ameisensäure, Desinfektionsstoffen usw. beruhen. Die Briketts kommen in einer grünen Packung, die zum Verräuchern im Stall in einem kleinen aus Blech bestehenden Apparat und einer roten Packung für Inhalationszwecke bei Tieren in den Handel. Sie unterscheiden sich äußerlich nur insofern, als die rote Packung vor der grünen einen ausgeprägteren Geruch aufweist. Die Briketts sind prismatisch geformt, 11×4 cm groß, 10—15 g schwer, von grünlich-brauner torfähnlicher Masse. Sie riechen angenehm aromatisch nach Kiefernadeln, Eukalyptol und Menthol und glimmen angezündet unter Abgabe eines blaugrauen aromatisch-brenzlich riechenden Rauches. Ein Brikett soll für die Räucherung eines 25—35 cbm großen Raumes ausreichen, sie soll während der Behandlung erkrankter Tiere dauernd fortgesetzt werden.

Der Zweck der Untersuchung war die desinfizierende Wirkung des Euskolrauches zu prüfen.

Nach einer Mitteilung von Piorkowski[1]) besteht das Euskol aus sehr fein gepulverten Kiefer- und Wachholdernadeln, deren natürlichem Ameisensäuregehalt durch ein besonderes Verfahren

[1]) Klinisch-therapeutischen Wochenschrift 1910 Nr. 19.


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 / Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

noch 2,4 % Ameisensäure und Formaldehyd addiert sind, außerdem sind noch Menthol, Mentha, Eukalyptol usw. zugesetzt. Die mit dem Euskol von anderer, namentlich nicht genannter Seite, von Piorkowski erwähnten und seine selbst angestellten Versuche hatten ein günstiges Ergebnis. Drusestreptokokken wurden in kurzer Zeit abgetötet, Influenza- und Diphteriebazillen wurden zunächst in der Entwickelung gehemmt und später gleichfalls abgetötet, auch Staphylokokken und Typhusbazillen wurden in ihrem Wachstum wesentlich beeinträchtigt. Die Desinfektionskraft schwankte nach der Zahl der Briketts und der Größe der Räumlichkeiten.

K. Meyer[1]) teilt Versuche mit desinfizierenden Räucherungen bei Tuberkulose mit. Er stellte Versuche mit den Präparaten derselben Firma an und erwähnt die günstige Wirkung des Euskolrauches bei durch Streptokokken und Staphylokokken verursachten Tierkrankheiten.

Seine eigenen Versuche ergaben, daß

1. der konzentrierte Rauch tuberkelbazillenhaltiges auf Objektträger ausgestrichenes, angetrocknetes Sputum sterilisierte — er ließ den Rauch von 100 g Briketts in $1/8$ cbm Raum $22\,1/2$ Stunde einwirken —

2. der Rauch in geringerer Konzentration, wie ihn Tiere vertragen, bereits nach 2 Stunden langer Einwirkung Tuberkelbazillen (s. o.) für Meerschweinchen ungefährlich macht — Räucherung mit 5×5 und 1×250 g Euskol in einem $1/4$ cbm fassenden Holzkasten —

3. verschieden lange und konzentrierte Euskolräucherung den Verlauf der Krankheit tuberkulöser Meerschweinchen nicht beeinflußte,

4. eine Zimmerdesinfektion mit Euskolräucherung wahrscheinlich unter Abtötung, sicherlich aber mit starker Virulenzabschwächung der Tuberkelbazillen sich durchführen läßt, ohne daß die Bewohner die Räume dauernd verlassen müssen — fortgesetzte Räucherung mit 18 Briketts à 100 g in einem Zimmer von etwa 32 cbm im Verlauf von 12 Stunden bewirkte bereits nach $1/2$ und 1 Stunde Abnahme der Virulenz, von 2 Stunden ab erfolgte Abtötung der Tuberkelbazillen (s. o) —. Verf. glaubt, daß auf Grund des Ausfalles seiner Versuche die Räucherung mit Euskol oder ähnlich zusammengesetzten vegetabilischen Mitteln nicht ohne Aussicht für einen bedeutenden Fortschritt in den Desinfektionsmethoden sein wird.

Andere Angaben über die Räucherung mit Euskol konnten in der einschlägigen Literatur nicht gefunden werden.

Die in der Literatur erwähnten wenig zahlreichen, meist älteren Arbeiten über die desinfizierende Wirkung von Räucherungen mit

---

[1]) Ztschrft. f. Hyg. u. Infekt.-Krkh., Bd. 71, 1912, S. 260.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anderen Materialien wie verschiedenen Holzarten, Stroh, Zucker usw. kommen teils zu günstigen Ergebnissen, teils wird der Räucherung jede desinfizierende Wirkung abgesprochen. Nach den Untersuchungen Trillats[1]) enthalten die Rauchgase der genannten Materialien neben teerartigen und anderen Destillationsprodukten auch Formaldehyd. Nach den grundlegenden Untersuchungen über Raumdesinfektion mit Formaldehyd ist festgestellt, daß zur Entfaltung der desinfizierenden Wirkung eines gasförmigen Stoffes die gleichzeitige Verdampfung einer bestimmten Menge Wasser erforderlich ist. Die in dem Euskolrauch etwa enthaltene Ameisensäure und der Formaldehyd dürften deshalb bei Mangel an genügender Feuchtigkeit die beobachtete desinfizierende Wirkung nicht oder nur in geringem Maße ausüben und daher nur den anderen Destillationsprodukten des Euskols zuzuschreiben sein. Erwähnt sei, daß ein desinfizierender Einfluß beim Räuchern von Fleisch neben anderen, rein physikalisch wirksamen Begleitumständen nicht zu verkennen ist.[2])

Zur Prüfung der desinfizierenden Wirkung des Euskolrauches wurde die von Hailer[3]) angegebene Keimträgermethode angewandt und zwar dienten als Testbakterien Drusestreptokokken, Staphylokokken (St. pyog. aurens), p.-Typhus- und Kolibazillen.

Unter einer Glasglocke von 12 Liter Inhalt wurden an einem Gestell an Nägeln frei hängend die Testobjekte angebracht und ein Brikett entzündet. Der entwickelte Rauch verteilte sich gleichmäßig, das Brikett erlosch nach Verbrauch der Luft in etwa 1/4 Stunde. Der Raum war dicht undurchsichtig mit Rauch erfüllt, der sich innerhalb einer Stunde in feinen Öltröpfchen an den Wandungen und den Boden niederschlug. Die Testobjekte waren von den Destillationsprodukten gelb gefärbt, hatten also reichlich Rauch absorbiert. Die beiden Reihen Testobjekte wurden nach 4 1/2 stündigem Belassen unter der Glasglocke in Bouillon gebracht. Die eine Reihe wurde mit einer Öse der auf 1/10 verdünnten Bakterienemulsionen beimpft, um zu prüfen, ob die mit in die Bouillon übertragenen Rauchbestandteile, ein Auskeimen verhindern würden. Nach 24 stündigem Bebrüten waren die nicht nachgeimpften Bouillonröhrchen steril und blieben auch bis nach 4×24 Stunden steril,

1) Vgl. Chem. Centralbl. 1905 I S. 1178 u. früher.
2) Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, II, S. 737.
3) Arb. a. d. R. G. A. Bd. 51 S. 564.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

während die wie angegeben beimpften Röhrchen nach 24 Stunden deutlich getrübt waren. Die eingeimpften Keime konnten auf Agar abgeimpft in Reinkultur erhalten werden. Daraus geht hervor, daß die Keime während der Versuchsdauer — durch die Einwirkung des Rauches abgetötet worden sind — und nicht etwa eine Entwickelungshemmung durch mit übertragenes Desinfektionsmittel anzunehmen ist.

Von dem Brikett waren 2,5 g verbrannt, d. s. pro cbm 208 g. Nach Vorschrift der Firma sollen pro cbm auf einmal etwa 0,41 g Brikett genügen, allerdings soll die Räucherung dauernd fortgesetzt werden. Diese fortgesetzte Räucherung mit kleinen Mengen hat den Vorteil, daß der Raum dauernd mit Rauch erfüllt ist und somit auch die desinfizierende Wirkung eine anhaltende ist.

Auf Grund des günstigen Ergebnisses unter der Glasglocke wurden Versuche in einem Laboratorium mit einem Fenster und einer Tür von 45 cbm und einer freistehenden Räudegaszelle von 3,5 cbm Rauminhalt mit verschiedenen Mengen Euskolbriketts und während verschieden langer Dauer ausgeführt. Die Versuche sind in der Übersicht S. 144 und 145 zusammengestellt.

Die Kontrollen zu den Versuchen wurden nach Ablauf je eines Versuches, nachdem sie im zerstreuten Tageslicht an sterilen Nägeln hängend lufttrocken geworden waren, in Bouillon gebracht. In jedem Fall ließen sich die Keime wieder isolieren. In die steril gebliebene Bouillon wurden, nachdem sie 4 × 24 Stunden bei 37° gehalten worden war, je eine Öse der betreffenden auf $^1/_{100}$ verdünnten Bakterien Emulsion geimpft. In jedem Fall trat nach 20—24 Stunden Wachstum der eingeimpften Keime auf. Das mit den Läppchen übertragene Desinfektionsmittel vermochte also die Entwickelung der Keime nicht zu verhindern. Dieser Befund besagt also auch, daß die dem Euskolrauch ausgesetzt gewesenen und die Bouillon nicht trübenden Testobjekte abgetötet sind.

Die Testobjekte waren in den Ecken nahe der Decke und dem Fußboden sowie in der Mitte des Raumes an sterilen Nägeln frei hängend angebracht. Nach dem Abbrennen der Briketts blieb der Rauch etwa 3 Stunden im Raum verteilt. Der Aufenthalt war ohne besondere Belästigung möglich. Zur Kontrolle der Verteilung des Rauches waren an den Auslegestellen der Testobjekte Porzellanschalen aufgestellt. Diese waren nach Ablauf eines Versuches mit einem gelblich braunen, schmierigen, aus kleinen Öltröpfchen bestehenden, nach Rauchgasen riechenden, schwach sauer reagierenden Belag bedeckt. Der Rauch war also bis an die Testobjekte ge-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

drungen. Auch schien er sich schätzungsweise gleichmäßig verteilt zu haben, wofür auch die desinfizierende Wirkung an verschiedenen Auslegestellen der Testobjekte sprach. Die noch feucht ausgehängten Testobjekte waren nach etwa 3 Stunden getrocknet. Die Temperatur der Räumlichkeiten wurde durch die Räucherung nicht verändert, sie entsprach den in der Übersicht angegebenen Außentemperaturen. In den Räumen befindliche Fliegen und Spinnen wurden durch die Räucherung in keiner Weise geschädigt. Die beiden Packungen ergaben in ihrer bakteriziden Wirkung keine wesentlichen Unterschiede, das für „Inhalation“ bestimmte Präparat hinterließ außer dem aromatisch brenzlichen einen deutlichen Mentholgeruch.

Bei kurzdauernder bezügl. bis zu 24 Stunden ausgedehnter Räucherung (Vers. 1 u. 2) mit kleinen Mengen Euskol ist in beiden Räumen eine desinfizierende Wirkung nicht zu beobachten. Erst 48 stündige Räucherung (Vers. 3 u. 4) auch mit geringen Mengen läßt in der Gaszelle eine geringe im Laboratorium eine deutliche desinfizierende Wirkung eintreten.

Bei den beiden Versuchen 5 wurde 5 Stunden fortgesetzt geräuchert, nach 4 Stunden eine Reihe Testobjekte entnommen, danach wieder ein Brikett entzündet und nach Ablauf von 24 Stunden die zweite Reihe Testobjekte in Bouillon gebracht. In der Gaszelle sind nach 4 Stunden eine Anzahl der Objekte, im Laboratorium noch keins abgetötet; nach 24 Stunden hat sich die Zahl der abgetöteten Objekte in der Gaszelle kaum vermehrt, mit Ausnahme der Staphylokokkentestobjekte, 3 von 6 abgetötet, dagegen ist die Zahl der abgetöteten Testobjekte im Laboratorium eine ziemlich erhebliche, mit Ausnahme der Staphylokokken (1 von 11). Die geringe Zunahme der abgetöteten Testobjekte in der Gaszelle erklärt sich vielleicht daraus, daß sie bei Entnahme der ersten Reihe Testobjekte entlüftet werden mußte, was im Laboratorium nicht erforderlich war. Die Konzentration des Rauches ist also durch das Abbrennen eines weiteren Briketts in der Zelle nicht gestiegen, während das im Laboratorium der Fall ist, da es ohne Entlüftung betreten werden konnte. Aus diesem Grunde dürften auch die Ergebnisse bei den Versuchen 3 und 4 im Laboratorium günstiger ausgefallen sein als in der Gaszelle. Die Widerstandsfähigkeit der Drusestreptokokken dem Euskolrauch gegenüber ist am geringsten, dann folgen Paratyphus- und Kolibazillen, während die Staphylokokken sehr resistent sind. Die Versuche zeigen, daß eine länger


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Übersicht

Bezeichnung des Raumes	Nr. u. Dat.	Packung	Dauer des Versuches in Std.	Anzahl der Briketts und Art der Räucherung	Temperatur und Witterung	Verteilung des Rauches und Bemerkungen
Räudegaszelle (freistehend) 3,5 cbm	1 7. 9.	rot	5 1/2	1 Brikett zu Beginn des Versuches verräuchert	20°, windstill, Sonnenschein	nach einer Stunde dicht mit Rauch erfüllt, nach 5 1/2 Std. Rauch z. größt. Teil niedergeschlagen
	2 8. 9.	rot	24	1/6 Brikett zu Beginn des Versuches	20°, windig, Sonnenschein	Zelle erst n. 24 Std. geöffnet, kaum nach Rauchgas. riechend
	3 10. 9.	grün	48	1/2 Brikett zu Beginn, 1/2 nach 24 Stunden	15°, windig, Sonnenschein	Zelle n. 24 Std. zum erst. Male geöffnet, kaum nach Euskol riech., n. 48 Std. dgl.
	4 15. 9.	rot	48	1/8 Brik. z. Beg., 1/8 n. 24 St. vorschriftm. Meng.	19°, windig, trübe, schwühl, 16 9. feucht, windig, sonnig	n. 24 Std. kaum nach Euskol riech., ebenso nach 48 Stunden
	5 23. 9.	grün	4 und 24	1 Brikett zu Beginn, 1 nach 1 Stde., 1 nach 4 Std.	20°, windig, Sonnenschein	nach 2 1/2 Std. noch dicht m. Rauch gef., n. 4 Std. noch reichl. Rauch vorhanden, n. 24 Std. rauchlos
Laboratoriumsraum 45 cbm	1 7. 9.	grün	5 1/2	2 Briketts zu Beginn des Versuches	s. o.	nach 3 Std. noch mit Rauch erfüllt, nach 5 1/2 Std. noch wenig Rauch in d. Schwebe
	2 8. 9.	grün	24	1 1/2 Brikett zu Beginn des Versuches, etwa vorschriftsmäß. Menge	s. o.	nach 4 Stund. noch mit Rauch erfüllt, nach 24 Std. rauchlos, nach Euskol riechend
	3 10. 9.	rot	48	2 Briketts zu Beginn, 2 nach 24 Std.	s. o.	nach 24 Std. kaum noch nach Euskol riech., nach 48 Std. n. etw. blau. Dunst
	4 15. 9.	grün	48	1 1/2 Brikett zu Beginn, 1 1/2 nach 24 Stunden	s. o.	n. 24 Std. nur wenig nach Euskol riech., n. 48 Std. rauchlos, nach Euskol riechd.
	5 23. 9.	rot	4 und 24	2 Brik. z. Beg. 2 „ n. 2 St. 2 „ n. 3 1/2 St. 2 „ n. 5 St.	s. o.	Laboratorium bis nach 8 Std. dicht mit Rauch gefüllt. Dauer d. Beobacht., n. 24 St. rauchl., mäß. Geruch nach Euskol



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Versuche.

Ausgelegte Testobjekte a = abgetötet b = nicht abgetötet c = nicht wieder isolierbar (verunreinigt)											
Streptokokken			Staphylokokken			Paratyphusbazillen			Kolibazillen		
a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c
0	1	6	0	6	1	1	6	0	—	—	—
0	3	4	0	6	1	0	7	0	—	—	—
2	2	3	0	4	3	6	1	0	3	4	0
2	3	2	0	7	0	2	5	0	1	5	1
3	3	0	0	6	0	1	5	0	1	5	0
2	4	0	3	3	0	2	4	0	3	3	0
0	9	2	0	11	0	0	10	1	—	—	—
0	11	0	0	10	1	2	9	0	—	—	—
8	2	1	2	9	0	11	0	0	7	4	0
11	0	0	0	11	0	4	7	0	8	3	0
0	10	1	0	11	0	0	11	0	0	11	0
8	2	1	1	10	0	9	1	1	5	3	3

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dauernde Einwirkung des Euskolrauches, durch fortgesetzte Räucherung mit mäßigen Mengen Euskolbriketts eine deutliche bakterizide Wirkung auf gewisse Keime auszuüben vermögen.

Zusammenfassung:

Die Euskolpräparate entfalten bei fortgesetzter Räucherung und 24 Stunden langer Einwirkung der Rauchprodukte auf an Batistläppchen haftende Drusestreptokokken, Paratyphus- und Kolibazillen in gut schließenden Räumen eine gewisse bakterizide Wirkung, Staphylokokken werden kaum beeinflußt. Stubenfliegen und Spinnen nicht geschädigt.

Wegen der geringen desinfizierenden Wirkung und der unzulänglichen Angaben über seine Zusammensetzung, die eine Gewähr für die Kontrolle des Mittels nicht bieten, dürfte das Euskol als Desinfektionsmittel bei Tierseuchen nicht in Betracht kommen, wohl ist es aber möglich, daß die Euskolräucherung eine heilende Wirkung bei Katarrhen der Atmungsorgane von Haustieren, wofür sie besonders empfohlen wird, bei geeigneter Anwendungsweise auszuüben imstande ist. Nach dieser Richtung hin konnten keine Versuche angestellt werden, da dem Reichsgesundheitsamt Tierkliniken nicht zur Verfügung stehen.

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

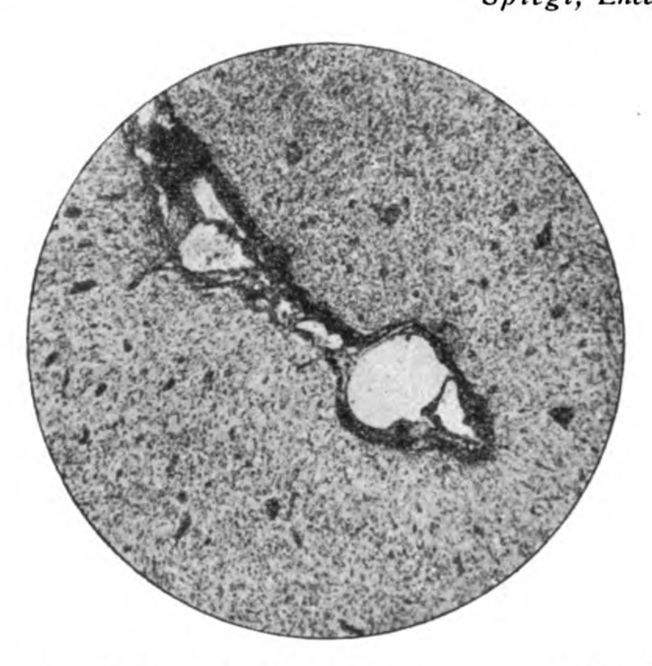


Fig. 1. Fall 3. Schnitt durch die Großhirnrinde senkrecht durch einen Sulcus. Ausgedehnte Infiltrate, längs der pialen Gefäße bis auf den Grund des Sulcus reichend. Im Rindengrau zahlreiche kleine Venen mit Infiltratmänteln. Vergröß. 30.

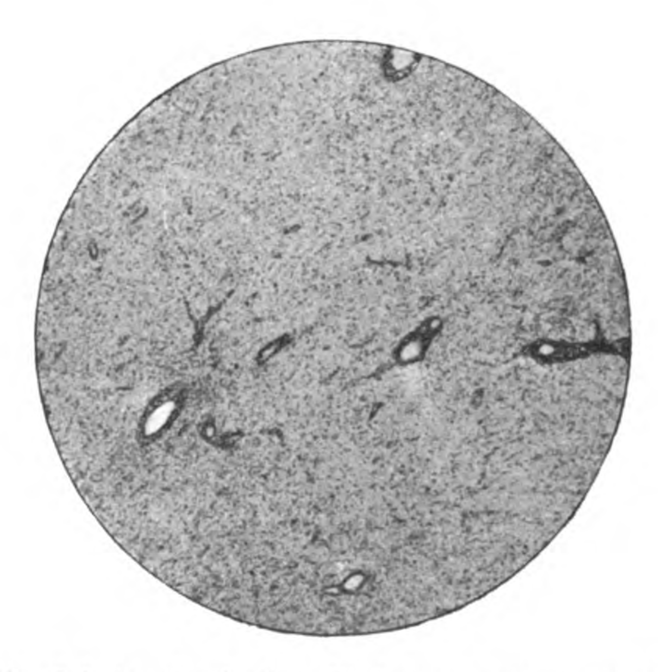


Fig. 2. Fall 2. Schnitt durch den Thalamus opticus. Quer- und Längsschnitte kleiner Venen mit Infiltratmänteln. Gliazellenwucherung i. d. Umgebung der veränderten Gefäße, besonders deutlich um das Gefäß links von der Mitte. Vergröß. 30.



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

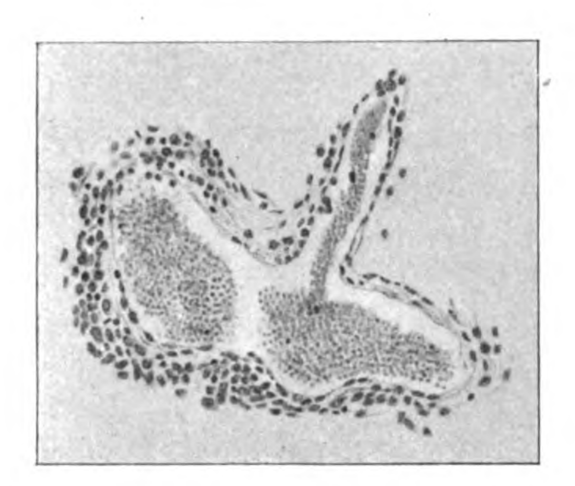


Fig. 3. Fall 1. Aus einem Schnitt durch den Thalamus opticus. Kleine Vene mit Seitenast. Ansammlung von Plasmazellen und Lymphocyten in der Adventitia der Gefäße, dieselbe auflockernd. Vergröß. 400.

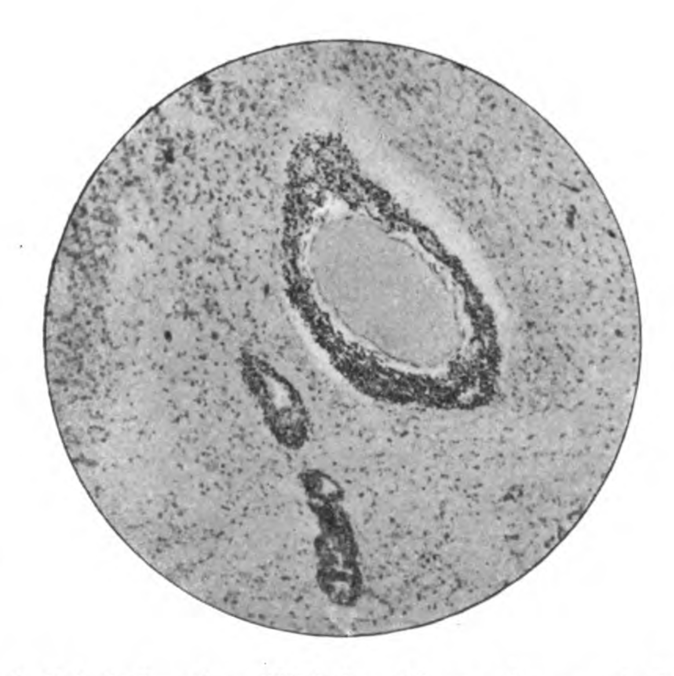


Fig. 4. Encephalitis lethargica, 25jähriger Mann. Venen mit Infiltratmänteln aus Plasmazellen, Lymphocyten und gliogenen Körnerzellen. Nach einem Präparat von Prof. Dr. Oberndorfer, München. Vergröß. 50.

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen. Direktor: Prof. Dr. H. Raebiger.)

Beiträge zur Pathologie der Gehirnkrankheiten des Schafes.

Von

Dr. med. vet. **A. Spiegl,** Obertierarzt am Institut.

(Mit 4 Abbildungen auf Tafel X und XI.)

(Eingegangen am 19. Januar 1922.

Am 12. Mai 1920 berichtete Oberndorfer im ärztlichen Verein München über einen Fall von Encephalitis beim Schaf. Das Tier war an „typischer Drehkrankheit“ zugrunde gegangen. „Die Untersuchung des Gehirnes ergab an Stelle des erwarteten Coenurus cerebralis makroskopisch keinerlei sichtbaren Veränderungen, dagegen wurde mikroskopisch eine ausgedehnte nichteitrige Encephalitis festgestellt, die im großen und ganzen dieselben Bilder wie die im letzen halben Jahre am Sektionstisch häufig beobachtete Encephalitis des Menschen geboten hat“.

Im nachstehenden möchte ich 3 weitere Fälle von Encephalitis des Schafes bekanntgeben, die ich im Frühjahr 1920 und im Sommer 1921 zu untersuchen Gelegenheit hatte und die pathologisch-histologisch dieselben Veränderungen darboten wie der von Oberndorfer s. Zt. mitgeteilte Fall.[1])

Fall 1.

Vorgeschichte. Es handelt sich um ein Mutterschaf aus einem Bestande in Schlotheim (Thüringen), das in lebendem Zustande in das Institut eingeliefert wurde. Aus dem Begleitbericht des die Herde behandelnden Tierarztes, Dr. Trolldenier, sind folgende Angaben von Interesse:

[1]) Herr Prof. Dr. Oberndorfer hatte die Freundlichkeit, mir einige Präparate dieses interessanten Falles sowie mehrere Präparate von Encephalitis lethargica-Fällen des Menschen aus der Münchener Epidemie von 1920 für meine vergleichenden Untersuchungen zur Verfügung zu stellen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

„Es tritt in dem Schafbestande seit etwa 2 Jahren eine Krankheit auf, die besonders in letzter Zeit ziemliche Verluste bedingt. Die Krankheitserscheinungen sind folgende: Die Schafe zeigen plötzlich ein verändertes Benehmen, das auf eine Störung der Gehirnfunktion schließen läßt. Im Stall oder auf der Weide — die Jahreszeit spielt dabei keine Rolle — fallen sie dadurch auf, daß sie ständig blöken, im Mist herumfressen oder den Kopf ständig gesenkt tragen.

Die Krankheit dauert in der Regel 2—3 Wochen und führt meist zum Tode. In verschiedenen Fällen ist auch Heilung eingetreten. Irgendwelche Entzündungserscheinungen am Gehirn waren bei der Obduktion nicht festzustellen."

Klinischer Befund: Körpertemperatur nicht fieberhaft erhöht. Futteraufnahme wechselnd, jedoch nicht auffallend gestört; Sensorium frei, Pupillen normal, keine abnorme Druckempfindlichkeit des Schädeldaches, keine Sensibilitätsstörungen. Dagegen zeigt das Tier Zwangsbewegungen, und zwar Drehbewegungen in dem der Richtung des Uhrzeigers entgegengesetzten Sinne, wobei die linke hintere Extremität den Drehpunkt bildet. Die Drehbewegungen werden Tag und Nacht mit großer Beharrlichkeit ausgeführt, so daß jedesmal am Morgen das linke Hinterbein wie mit einem Strohseil dicht umwickelt erscheint. Auffallend ist, daß das Tier nicht dreht, sobald es sich beobachtet fühlt, ferner daß es trotz Einzelhaft nicht blökt (Aphonie?).

Auf Grund dieser Krankheitserscheinungen wurde zunächst der Verdacht auf Coenurosis ausgesprochen. Zur genaueren Feststellung der Art der Gehirnerkrankung wurde das Schaf nach 5-tägiger Beobachtungsdauer, während deren sich eine Änderung im Befinden des Tieres nicht ergeben hatte, durch Entbluten getötet.

Sektionsbefund: Mutterschaf von mittlerem Nährzustand. Außer einer einseitigen chronischen eitrigen Mastitis keine Veränderungen an den Organen.

Makroskopischer Befund am Gehirn: Hirnhäute ohne Besonderheiten. Hemisphären von gleicher Größe. Die Gyri lassen keine Formveränderungen erkennen. Schnittflächen nicht vorquellend, Blutgehalt mäßig, Ventrikel-Liquor anscheinend nicht vermehrt und klar. Kein Coenurus.

Mikroskopischer Befund: 1. Schnitte durch verschiedene Regionen des Großhirnes. Das histologische Bild wird beherrscht von zahlreichen perivasculären Zellinfiltraten. Man findet dieselben besonders um die Venen und Kapillaren — seltener und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

dann weniger stark ausgeprägt an den Arterien — als mehr oder weniger breite, an Querschnitten durch die Gefäße ringförmige, an Längsschnitten manschettenartige Zellmäntel. An den kleinsten Venen und den Kapillaren bestehen die Infiltrate in der Regel nur aus einer einzigen Reihe von Zellen, auch an den Arterien erreichen sie, wie bereits erwähnt, nur einen geringen Umfang und zeigen hier außerdem zuweilen die Eigentümlichkeit, daß sie nicht das ganze Gefäß umfassen, sondern, auf dem Querschnitt gesehen, demselben halbmondförmig aufsitzen. Sehr umfangreich dagegen und bereits mit dem unbewaffneten Auge als dunkle Punkte bezw. Streifen im Präparat erkennbar sind die Infiltrate um die kleinen und mittleren Venen.

Die Zellen, welche diese perivasculären Mäntel bilden, setzen sich zusammen aus Plasmazellen, Lymphocyten und anscheinend auch Gliazellen. Die Plasmazellen sind vorherrschend. Die Intima der Gefäße läßt keine Veränderungen erkennen, während die Adventitia durch die Infiltratzellen aufgelockert erscheint. Die graue sowohl als auch die weiße Substanz sind von den Veränderungen fast in gleichem Grade betroffen.

Außer diesen Zellanhäufungen im Parenchym trifft man auch solche um die Gefäße der Meningen, allerdings weniger auf der Oberfläche des Gehirns als in der Tiefe der Sulci. Die Infiltrate erreichen hier mitunter einen beträchtlichen Umfang.

Hand in Hand mit den Veränderungen an den Gefäßen gehen auch Wucherungen des ektodermalen Stützgewebes, der Glia. Die gliösen Herde sind nicht häufig, so daß man sie nicht in allen Schnitten antrifft, und erreichen stets nur einen geringen Umfang. Man findet sie teils in der Umgebung der veränderten Gefäße, manchmal in konzentrischer Schichtung, teils im Gewebe zerstreut als kleine Nester rundlicher Gliazellen.

2. Schnitte durch die Thalami optici. Auch hier perivasculäre Rundzelleninfiltrate verschiedener Stärke sowie vereinzelte kleine Gliaherde, zum Teil in der Umgebung der Gefäße. Mitunter sieht man Gliazellen um Ganglienzellen gelagert, welch letztere dann geschrumpft erscheinen und keine Tigroidzeichnung mehr aufweisen, so daß Bilder entstehen, die an Neuronophagie erinnern.

3. Schnitte durch die Vierhügel und das verlängerte Mark. Auf der Oberfläche der Colliculi anteriores kleine meningeale Infiltrate in der Umgebung von Gefäßen. Im Parenchym



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Vierhügel nur vereinzelte schmale Zellmäntel um die Gefäße, zahlreichere und ausgedehntere perivasculäre Rundzellenanhäufungen in den Pedunculi, im Pons und in der Medulla oblongata, vereinzelt auch kleine Gliazellennester.

4. Längsschnitte durch das Kleinhirn und Querschnitte durch das obere Halsmark: weder perivasculäre noch meningeale Infiltrate, auch keine Gliazellenwucherungen.

Fall 2 und 3.

Vorgeschichte. Die beiden nachstehend beschriebenen Fälle von Encephalitis entstammen einer Schafherde in Wiedemar b. Delitzsch (Prov. Sachsen). Über den Verlauf der Erkrankung sowie die bei den Tieren beobachteten klinischen Erscheinungen gibt der nachstehende Bericht des behandelnden Tierarztes, Dr. Poetzsch, Aufschluß.

„Die Herde besteht aus 200 Mutterschafen und 60 Lämmern. Die Krankheit tritt vorzugsweise unter den Lämmern auf, und zwar nicht in seuchenhafter Ausbreitung, sondern gewissermaßen sporadisch. Im Durchschnitt trat alle 8—14 Tage ein Krankheitsfall auf in verschiedenen Ställen. Ein einziges Mal erkrankten 2 Lämmer an einem Tage in demselben Stall. Die ersten Krankheitsfälle traten erst ein, nachdem die Lämmer von den Müttern getrennt waren.

Krankheitssymptome. Das erkrankte Lamm steht teilnahmslos in einer Ecke des Stalles mit gesenktem Kopf, kaut Stroh ohne abzuschlucken, die Schnauze ist naß von herabtropfendem Speichel. Der Blick ist blöde, das Ohrenspiel unphysiologisch. Bringt man das Tier ins Freie, so drängt es vorwärts, bis es auf Widerstand stößt oder es bleibt auf demselben Flecke stehen und geht nur auf Anstoß einige Schritte vorwärts. Die Magen- und Darmtätigkeit ruht vollkommen. Verdauungsanregende und Abführmittel wirkungslos. Es tritt innerhalb 8—14 Tagen Hungertod ein.

Fütterung: Frischer Klee, angefeuchtete Trockenschnitzel mit Hafer gemischt, Erbsenstroh. Da zuerst angenommen wurde, daß die Schuld am Futter läge, wurde ein Futtermittel nach dem anderen entzogen, jedoch ohne Erfolg. Daß das Auftreten der Krankheit mit dem verabreichten Futter in keinem Zusammenhang steht, zeigten auch einige Fälle, die sich während des Weideganges ereigneten. Auf der Weide laufen die kranken Tiere plötzlich von der Herde ziellos fort oder bleiben stehen. Seitdem die Lämmer mit auf die Weide gehen (Mitte Juli), sind nur noch 3 Stück erkrankt. Von den älteren Schafen sind unter denselben Erscheinungen 5 Stück auf der Weide erkrankt. Diese wurden am Tage in einen mit Gras bewachsenen Garten und des Nachts in einen kühlen Stall gebracht und genasen sämtlich nach 8 Tagen. Futter nahmen diese Tiere während der Krankheit nur wenig an. Von den erkrankten Lämmern wurde keines wieder hergestellt."


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Dem Institut wurden 2 Köpfe von Schafen, die an Encephalitis verendet waren, zur Untersuchung überwiesen. Da es sich um pathologisch gleichartige Fälle eines Bestandes handelt, sei im nachstehenden zusammenfassend darüber berichtet.

Makroskopischer Befund an den Gehirnen: Die Gefäße der weichen Hirnhaut erscheinen stark gefüllt. Zwischen den Blättern der Pia blutig-seröse Flüssigkeit in größerer Menge (Oedem?). Auf den Schnittflächen des Gehirns viele Gefäßpunkte, aus denen reichlich Blut quillt, sonst keine auffallenden Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: 1. Schnitte durch verschiedene Regionen des Großhirns. Die pia mater überzieht als schmaler Saum die Oberfläche des Gehirns. Nur dort, wo Arachnoides und Pia auseinandertreten und die letztere sich in die Tiefe der Furchen senkt, finden sich Zellinfiltrate von verschieden starker Ausdehnung. Sie folgen dem Verlaufe der pialen Gefäße, besonders der Venen, und erreichen am Grunde der Sulci gewöhnlich ihren größten Umfang. Das Rindengrau läßt stellenweise eine auffallend starke Vascularisation erkennen. Dieselbe beruht jedoch nicht auf dem Vorhandensein neugebildeter Gefäße, sondern wird durch zahlreiche perivasculäre Zellinfiltrate, welche selbst die kleinsten Blutbahnen deutlich hervortreten lassen, gewissermaßen vorgetäuscht. Die Zellmäntel finden sich auch hier wiederum hauptsächlich um die mittleren und kleinen Venen — aber auch an den Kapillaren und Arterien fehlen sie nur selten — und bestehen vorwiegend aus Lymphozyten und Polyblasten durchmischt mit Gefäßwandzellen. Die gewucherten Zellen verbreiten sich innerhalb der adventitiellen Scheide der Gefäße und im perivasculären Lymphraum, ohne die „biologische Grenzscheide“, die gliöse Membrana limitans perivascularis, zu überschreiten. Die Lumina der in der beschriebenen Art veränderten Gefäße erscheinen erweitert und sind meist strotzend mit Blut gefüllt. Weniger auffallend sind die Veränderungen in der weißen Substanz. Die Infiltrate sind dort geringer an Umfang, auch bei weitem nicht an allen Gefäßen vorhanden und beschränken sich meist auf diejenigen Gefäße, welche an der Grenze zwischen Rindengrau und Mark verlaufen.

Außer den vorstehend beschriebenen Veränderungen an den Gefäßen trifft man auch solche der Glia in Form von Gliazellenwucherungen. Dieselben sind in der Hauptsache an die Um-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

gebung der Gefäße gebunden und führen besonders dort, wo die Gliazellen reihenweise der gliösen Grenzmembran folgen, zu einer Verbreiterung der perivasculären Infiltrate. Man kann zwei Formen von Gliazellen unterscheiden: Solche mit großen runden, hellen Kernen und schattenhaften mit Fortsätzen versehenen Protoplasmaleibern, und kleine dunkle Gliakerne ohne deutlich erkennbaren Plasmasaum. Mitunter besteht auch eine mehr oder weniger starke Vermehrung von Gliazellen in dem den Gefäßen benachbarten Gewebe, wodurch dieses stellenweise auffallend zellreich erscheint.

2. Schnitte durch die Thalami optici. Bereits bei makroskopischer Betrachtung fallen in den Präparaten zahlreiche dunkle Striche und Ringe auf, die sich unter dem Mikroskop als erweiterte, strotzend mit Blut gefüllte, von mehr oder weniger umfangreichen Zellmänteln eingehüllte Gefäße erweisen. Besonders sind es wiederum die Venen, die in der beschriebenen Weise verändert erscheinen, aber auch die Arterien und Kapillaren sind zum großen Teil von Infiltraten umgeben, jedoch mit dem Unterschied, daß an den Arterien die Zellansammlungen nicht die ganze Peripherie des Gefäßes umfassen. Die Infiltratzellen bestehen teils aus Lymphozyten, teils aus auffallend großen Zellen mit dunklem Plasma und rundem oder nierenförmigem dunklem Kern. Die Deutung dieser letzteren Zellen ist schwierig. In unmittelbarer Nähe der Gefäße trifft man stellenweise eine geringe Gliakernvermehrung.

3. Schnitte durch die vorderen Zweihügel. Auch hier perivasculäre Infiltrate um die Mehrzahl der Venen und geringgradige Gliazellenvermehrung.

Die Ganglienzellen waren infolge postmortaler Veränderungen nicht mehr in der Schönheit wie in Präparaten aus ganz frischem Material darstellbar, infolgedessen können auch Rückschlüsse auf pathologische Umwandlungen derselben mit Sicherheit nicht mehr gemacht werden.

Ätiologie.

Die Fälle 2 und 3 kamen im Sommer zur Untersuchung. Wie ich an den von der Schnittfläche der Gehirne gewonnenen Klatschpräparaten feststellen konnte, war das Material bereits ziemlich stark mit Fremdkeimen durchsetzt, so daß die bakteriologische Prüfung aussichtslos erschien. Die im Fall 1 nach den üblichen Methoden vorgenommene bakteriologische Untersuchung hatte ein


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

negatives Ergebnis. Auf umfangreichere Kulturversuche unter Anwendung verschiedener Spezialnährböden sowie insbesondere auf Tierversuche mußte ich aus Zeitmangel verzichten. Die histologische Untersuchung des Falles ergab trotz sorgfältiger Prüfung zahlreicher Schnitte aus verschiedenen Teilen des Gehirnes keine Anhaltspunkte für die Anwesenheit von Bakterien. Auch Ganglienzellen- bezw. Kerneinschlüsse wurden nicht nachgewiesen. Zur Klärung der Ätiologie sind demnach weitere eingehende Untersuchungen an ganz frischen Fällen nötig. Ob es möglich sein wird, auf dem Wege des Kulturverfahrens ein bestimmtes Bakterium als Erreger dieser Encephalitisform zu isolieren, erscheint mir allerdings zweifelhaft.

Zusammenfassung.

Es handelt sich um eine anscheinend epidemisch auftretende Gehirnerkrankung. Diese äußert sich in psychischen Störungen irritativer (Blöken) und depressiver (Abstumpfung, Somnolenz) Natur, sowie motorischen Reizerscheinungen in Form von Zwangsbewegungen (Vorwärtsdrängen, Zeigerbewegung), ferner Sehstörungen (Rennen gegen Gegenstände) und bulbären Symptomen (Schlingbeschwerden, Salivation). Sie endet akut oder subakut meist mit dem Tode. Spontanheilungen werden beobachtet, scheinen jedoch nur bei älteren Schafen vorzukommen. Die Jahreszeit und das Alter der Tiere spielen für das Zustandekommen der Erkrankung keine Rolle, jedoch gewinnt man den Eindruck, daß die Mehrzahl der Fälle im Frühjahr und zu Beginn des Sommers beobachtet wird. Auftreten und Verlauf der Erkrankungen sprechen für eine spezifische Infektion. Über die Natur des Erregers haben die bisherigen Untersuchungen keine Aufklärung gebracht. Eine Kontagiosität besteht offenbar nicht, oder sie ist sehr gering.

Der makroskopische Befund am Gehirn ist negativ. Die in den Fällen 2 und 3 festgestellte Hyperämie verbunden mit Piaoedem kann nicht im Sinne einer pathologischen Veränderung gedeutet werden, da sowohl der Blutgehalt als auch die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit von der Lage des Tierkörpers nach dem Tode stark beeinflußt werden. Um so auffallender und charakteristischer sind die histologischen Veränderungen. Vor allem sind es perivasculäre Rundzellen-Infiltrate, besonders im Verlauf der Venen, welche das mikroskopische Bild beherrschen. An zweiter Stelle findet man progressive Vorgänge an der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Glia in Form von herdförmigen oder mehr diffusen Gliazellwucherungen in der unmittelbaren Umgebung der veränderten Gefäße oder in dem ihnen benachbarten Gewebe. Vereinzelt kommen regressive Veränderungen der Ganglienzellen (Schrumpfung und Verschwinden der Nißlkörper) zur Beobachtung. Es handelt sich also um eine typische Encephalitis nonpurulenta simplex (lymphocytaria).

Sitz der geschilderten Veränderungen sind die Meningen, hauptsächlich in der Tiefe der Sulci, das Großhirn, anscheinend ohne Lokalisation auf bestimmte Regionen, jedoch mit zuweilen deutlicher Bevorzugung der grauen Substanz, ferner das Zwischenhirn (Thalami) und das Mittelhirn (Vierhügel, Pedunculi), in geringerem Grade der Pons und die Medulla oblongata. Frei von Veränderungen wurde befunden — soweit das Material intakt und infolgedessen zur Untersuchung geeignet war — das Kleinhirn und der obere Abschnitt des Halsmarkes.

Die vorstehend beschriebenen Fälle von Encephalitis bei Schafen sind in zweifacher Hinsicht von Interesse. Einmal deshalb, weil sie bisher trotz der immer wieder betonten Häufigkeit der Gehirnerkrankungen bei diesen Tieren nicht Gegenstand pathologisch-histologischer Untersuchungen gewesen sind, andererseits wegen der großen Übereinstimmung mit anderen unter ähnlichen pathologischen Bildern verlaufenden Erkrankungen der Haustiere und des Menschen. Ich erinnere in Bezug auf die ersteren vor allem an die Bornasche Krankheit der Pferde, die Staupeencephalitis des Hundes, die Lyssa und den von Joest bei einer Ziege beobachteten Fall von Encephalitis lymphocytaria, in Bezug auf die letzteren an die afrikanische Schlafkrankheit und besonders die von Economo im Jahre 1917 in Wien beobachtete Encephalitis lethargica, welche seit dieser Zeit als eine Begleiterkrankung der Grippe wiederholt auch in Deutschland aufgetreten ist. Näheres über das Gemeinsame des pathologisch-histologischen Bildes aller dieser Krankheiten in den Arbeiten von Joest.

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.)

Nachprüfung der von Foth zur Milzbranddiagnose empfohlenen Kapselfärbung mit Giemsa-Lösung.

Von

Friedrich Hillmer,

früher wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Institut,
Assistenten am Bakteriologischen und Serum-Institut Landsberg a. W.

(Eingegangen am 28. April 1921.)

Nach der Entdeckung der Milzbrandbazillenkapsel durch Serafini im Jahre 1888 sind von verschiedenen, namentlich von tierärztlichen Autoren eine große Reihe geeigneter Methoden für eine elektive Kapselfärbung angegeben worden. Mittels dieser Färbemethoden, durch die die Kapsel zum Hauptcharakteristikum des Milzbrandbazillus gegenüber seinen anderen morphologischen Merkmalen erhoben wurde, sollte eine sichere Unterscheidung von milzbrandähnlichen Stäbchen, die sich in faulenden Kadavern oder Organteilen anzusiedeln pflegen, möglich und daher die mikroskopische Untersuchung gefärbter Ausstrichpräparate allein zur Sicherung der Milzbranddiagnose ausreichend sein.

Auf die einzelnen in der Literatur empfohlenen Methoden der Darstellung der Kapsel des Milzbrandbazillus (in Betracht kommen hier die Verfahren folgender Autoren: Serafini, Pane, C. Fraenkel, Pianese, Weichselbaum, Johne, Holzendorff, Klett, Lüpke, Kern, Kaufmann, Olt, Zettnow, Heim, Raebiger, Schmidt, Preusse, Marx, Mac Fadyean, Futaki) gehe ich hier nicht näher ein.

Diese zahlreichen Kapselfärbemethoden für Milzbrandbazillen sind hinsichtlich ihrer Zuverlässigkeit von einer großen Reihe von Forschern — Arndt, Berndt, de Blieck, Bongert, Buch, Diedrichs, Fischoeder, Holmes, Hosang, Lüpke, Mehrdorf, Mitter, Preusse, Schäffer, Schipp, Steinbach,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Troester — nachgeprüft worden. Diese hauptsächlich von tierärztlicher Seite angestellten Untersuchungen über die Erfolge mit den verschiedenen Milzbrandkapselfärbemethoden geben jedoch kein einheitliches Bild. Es ist daher auf Grund der literarischen Angaben unmöglich, ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, welches von allen empfohlenen und im Gebrauch befindlichen Färbeverfahren das zweckmäßigste und zuverlässigste ist. Eine ideale Kapselfärbemethode, die neben der Einfachheit und Schnelligkeit ihrer Anwendung und der Prägnanz der Bilder auch möglichst große Sicherheit und Zuverlässigkeit gewährt und möglichst lange Zeit nach dem Tode des Tieres die Milzbrandbazillen mit ihren charakteristischen Kapseln nachzuweisen gestattet, gibt es nicht, da in älterem Material der Nachweis der Kapseln in ähnlicher Weise wie bei den Stäbchen von Tag zu Tag schwieriger wird. So einfach der mikroskopische Nachweis der Milzbrandbazillen in Ausstrichpräparaten aus frischem Blut oder frischen Organen ist, wobei die gebräuchlichen Färbeverfahren meist gleich gute Bilder liefern, eben so schwer gelingt es mit allen diesen Verfahren, die Milzbrandbazillen mit ihren charakteristischen Kapseln längere Zeit nach dem Tode des Tieres nachzuweisen. Alle Forscher, die sich mit der färberischen Darstellung der Milzbrandbazillen im Tierkörper beschäftigt haben, empfehlen daher diejenige Methode, die sie selbst für die einfachste und beste halten. Hierbei ist wohl zu berücksichtigen, daß beim Färben mikroskopischer Präparate Erfahrung, Übung, farbchemische Kenntnisse und völlige Beherrschung der Technik eine große Rolle spielen.

Gegenwärtig stehen wir auf dem Standpunkt, daß zur Erzielung einer absolut sicheren Milzbranddiagnose, namentlich in Zweifelsfällen, außer allen den Fall begleitenden Umständen (Krankheitsverlauf, Zerlegungsbefund, epidemiologische Tatsachen) sämtliche bisher bekannten Untersuchungsmethoden — die mikroskopische Prüfung, das Plattenkulturverfahren, der Tierversuch und die Präzipitinreaktion — nebeneinander heranzuziehen sind. Im allgemeinen darf die bakteriologische Milzbranddiagnose keinesfalls auf die Anwendung einer einzelnen Untersuchungsmethode beschränkt werden.

Die von Schütz und Pfeiler (16, 17, 18) nachgeprüfte und in exakter Weise ausgearbeitete Ascoli'sche Präzipitinreaktion beim Milzbrand ist nach den Angaben dieser Autoren für die Zwecke der praktischen Diagnostik als absolut spezifisch anzusehen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fehlergebnisse mit negativem Ausfall der Präzipitinreaktion sind nur dann möglich, wenn die zur Prüfung gelangenden Organe nur wenig Milzbrandbazillen enthalten, mit positivem Ausfall, wenn Organe verwendet werden, die mit Milzbrandbazillen nahestehenden Bakterienarten verunreinigt sind (Gruppen- oder Verwandschaftsreaktion).

Schütz und Pfeiler kommen auf Grund ihrer sich über 4 Jahre erstreckenden Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der einwandfreie mikroskopische Nachweis der Milzbranderreger in Verbindung mit einem positiven Ausfall der Präzipitinreaktion für die Feststellung des Milzbrandes als ausreichend anzusehen sein dürfte.

Nachdem verschiedene der genannten Autoren durch eingehende Untersuchungen gezeigt haben, daß die bisher üblichen Kapselfärbemethoden für Milzbrandbazillen namentlich bei in Fäulnis übergegangenem Untersuchungsmaterial größtenteils oder völlig versagen, kehrt nun Foth in einer Reihe von Abhandlungen (2, 3, 4, 5, 6) wieder zu der früheren, entgegengesetzten Ansicht zurück. Er behauptet nämlich, daß mit der von ihm angegebenen Kapselfärbemethode der Milzbrandbazillen mit Giemsa-Lösung sich eine einwandfreie Diagnose lediglich auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von Ausstrichpräparaten stellen ließe und hierbei Irrtümer vollständig ausgeschlossen wären.

In seinen ersten, im Jahre 1910 erschienenen Arbeiten (2, 3) beschäftigt sich Foth mit verschiedenen metachromatisch färbenden, hauptsächlich Methylenazur enthaltenden Methylenblaugemischen, zu denen Nocht's Rot aus Methylenblau, Unna's polychromes Methylenblau, die Boraxmethylenblaue von Ziemann und Manson, die Azurblaulösung nach Michaelis, die Giemsa-Azur II-Lösung und die zugleich Eosin enthaltenden Farblösungen von Giemsa und Leishman gehören. Nach eingehenden Untersuchungen über die Muzinreaktion der Milzbrandbazillenkapsel und über die Verwendbarkeit der erwähnten Methylenblaugemische gelangt Foth zu dem Ergebnis, daß die färberische Prüfung selbst in Fällen mit vorgeschrittener Auflösung der Milzbrandbazillen eine einwandfreie Diagnose gewähre.

In einer späteren Arbeit (4) berichtet Foth eingehender über die Darstellung der Milzbrandbazillenkapsel mit Azurfarbstoffen aus Methylenblau, die in den Vorschriften über die Nachprüfung des


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

amtstierärztlichen Gutachtens bei Milzbrand in der Anlage zu § 9 der Ausführungsbestimmungen zum preußischen Ausführungsgesetze zum Viehseuchengesetze vom 25. Juli 1911 empfohlen wird.

Durch weitere Untersuchungen hat sich Foth bemüht, eine Färbemethode für Milzbrandbazillen zu finden, die dem vielbeschäftigten Kreistierarzt und dem praktischen Tierarzt die Gewähr einer schnellen und sicheren Diagnose bietet.

Als die zuverlässigste Methode zur Sicherung der Milzbranddiagnose empfiehlt Foth (5) die Färbung von Ausstrichpräparaten mit eosinsaurem Methylenazur, der in haltbarer Form in der Giemsa-Lösung für die Romanowsky-Färbung zur Verfügung steht und der die Milzbrandbazillen und ihre Zerfallsprodukte differenzierend färbt. Nach seinen Angaben liegt der hohe praktische Wert dieser Färbung in der Ausnützung des Momentes der Wasserverdünnung und der entstehenden Schwebefällung auf dem Präparate selbst, indem hierdurch die spezifisch färbende Kraft dieser Schwebefällung bedeutend gesteigert wird und auf diese Weise so ausgezeichnete und eindeutige Bilder entstehen, wie sie keine andere Färbungsart zu liefern vermag.

Das von Foth angegebene Färbeverfahren ist folgendes:

Der möglichst gleichmäßige, dünne, lufttrockene, nicht fixierte Ausstrich wird mit einigen Tropfen käuflicher methylalkoholischer Giemsa-Lösung schnell bedeckt; genau nach 30 Sekunden läßt man die zehnfache Menge reinen, säurefreien, destillierten Wassers zulaufen und mischt durch Hin- und Herbewegen des Präparates. Die Dauer der Einwirkung der wässerigen Mischung richtet sich nach dem Alter des zu untersuchenden Materials und dem vermutlichen Zerfall der Milzbrandbazillen. In frischen Fällen mit gut erhaltenen Bazillen genügen 1 bis 3 Minuten, bei vorgeschrittenem Zerfalle läßt man 5, 6, 7 bis 10 Minuten färben. Darauf wird kräftig abgespült und in Wasser oder nach Abtrocknung in Cedernöl untersucht.

„Nach dieser Färbung erscheinen die Bazillenkerne tiefblau, die Kapseln rot. Besonders charakteristisch aber sind im Zerfall begriffene und ganz zerfallene Bazillen. In altem Material gelingt es leicht, scharf abgestutzte, rechteckige rote, als leere Kapselreste zu deutende Gebilde ohne Kernstäbchen oder deren Reste, mitunter auch noch mit kleinen blauen Restchen davon nachzuweisen. Solche Gebilde kommen ausschließlich in Präparaten von Milzbrandkadavern vor und sind mit Sicherheit Reste von Milzbrandbazillen. Im übrigen deutet schon ein rötlicher Ton des gefärbten Präparates (vermutlich Muzinreaktion) auf Milzbrand hin."

Für die Aufklärung von Zweifelsfällen weist Foth auf die ausgezeichnete Ascoli'sche Probe hin und bezeichnet den Kulturnachweis und den Tierversuch als überflüssig.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die neueste, im Laufe des Jahres 1920 erschienene Abhandlung Foth's (6) enthält außer einem wiederholten Hinweis auf die große diagnostische Bedeutung der Färbeerscheinung und einer nochmaligen eindringlichen Empfehlung der Färbemethode folgende farbchemische Erwägung:

„Die Färbung weicht von der einfachen metachromatischen Färbung mit Azur-Methylenblaugemischen wesentlich ab. Bei diesen entsteht nur einfach metachromatische Färbung. Das Rot der Kapsel, ihrer Reste oder chemischen Bestandteile vor, bei oder nach dem Zerfalle ist sehr labil und wird schon durch Abspülen im Wasserstrahl ausgewaschen. Man kann das durch schwache Alkalisierung des Wassers vermeiden, oder man spült gar nicht ab und trocknet nur mit glattem Fließpapier ab. Die von mir angewendete Färbung mit dem eosinsauren Methylnazur (Giemsa-Lösung) ist eine zweizeitige Doppelfärbung. Der Vorgang ist folgender: Die genannte Mischung ist eine methylalkoholische Lösung. Als solche färbt sie einfach blau. Sie enthält das chemisch als Farbdoppelsalz aneinander gebundene Azur-Eosin, den rotfärbenden Farbstoff, der aber in der alkoholischen Lösung seine färberische Kraft nicht ausüben kann, im Wasser jedoch nahezu unlöslich ist. Bei Zusatz von Wasser zu der alkoholischen Farblösung fällt dieser Farbstoff daher aus. Diese Ausfällung tritt schneller ein, wenn nur wenig Wasser langsam zugesetzt wird. Sie wird verzögert durch schnellen und reichlichen Wasserzusatz. Am meisten hat sich noch immer die Giemsa'sche Vorschrift von 1 : 10 Wasser bewährt. Die blaßblaue Lösung bleibt zunächst eine Zeitlang völlig klar und erst allmählich sieht man einen feinen Niederschlag auftreten. Die Zeit bis zur Entstehung des Niederschlages ist diejenige, in der die färberische Kraft des Doppelsalzes zur Geltung kommt, und zwar ist der Status nascendi der Abspaltung des Farbsalzes farbchemisch der wichtigste. Es ist danach klar, daß die Färbung am schnellsten vor sich geht, wenn die Wasserverdünnung auf dem Präparate selbst vorgenommen wird."

Bezüglich der Färbung von direkt aus dem Tierkörper stammenden Milzbrandbazillen mit Giemsa-Lösung sei hervorgehoben, daß sie nicht zuerst von Foth sondern bereits im Jahre 1908 von Futaki (7) angewendet wurde. Ferner teilen Schütz und Pfeiler (17) im Jahre 1914 mit, daß sie bereits seit dem Jahre 1904 die Giemsa-Methode, damals allerdings noch mit dem Romanowsky-schen Gemisch, mit Vorteil für die Milzbrandfärbung verwenden. Letzteres war jedoch von Zettnow (20) schon 1899 mit Erfolg angewendet worden.

Im übrigen basieren die Foth'schen Untersuchungen auf der zuerst von Weichselbaum (19) gemachten Mitteilung über die Färbung von Ausstrichpräparaten aus Milzbrandkadavern mit Methylenblau, das in Form einer alten, „rotstichigen" Loeffler-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

schen Methylenblaulösung angewendet, wie das Safranin zu den metachromatischen Farbstoffen gehört. Weitere Angaben über den Gebrauch von metachromatisch färbendem Methylenblau bei milzbrandbazillenhaltigem Material liegen dann von Heim (11) und Mac Fadyean (12) vor. Foth gelangte endlich rein empirisch durch Untersuchungen mit den die Zersetzungsprodukte des Methylenblaus enthaltenden Farblösungen zu der Färbung mit den eosinophilen Azurfarbstoffen, als deren Hauptvertreter die Romanowsky'sche Farblösung anzusehen ist, die dann durch die zuerst Berthsen (1885) auf umständlichem und kostspieligem, dann aber Giemsa (8) (1902) auf relativ einfachem und billigem Wege gelungene Reindarstellung des Methylenazurs aus den durch Alkali zersetzten Methylenblaulösungen und durch die Herstellung der ausgezeichneten „Giemsa-Lösung für die Romanowsky-Färbung" eine wesentliche Verbesserung erfuhr. Was die technische Seite der von Foth angegebenen Färbemethode anbelangt, so entspricht sie, abgesehen von kleinen Änderungen, der Schnellfärbung nach Giemsa (9). Endlich sei noch erwähnt, daß schon vor den Veröffentlichungen von Foth die Giemsa- bezw. Romanowsky-Färbung zur Ergründung der Morphologie und der feineren Struktur des Milzbrandbazillus und seiner Kapsel von verschiedenen Forschern angewendet wurde.

Über die Brauchbarkeit der von Foth so gepriesenen Giemsa-Lösung für die Milzbranddiagnose liegen bisher nur einige wenige Mitteilungen vor.

So berichtet Grabert (10) von besonders guten Ergebnissen bei Anwendung von Azurfarbstoffen zur mikroskopischen Milzbranddiagnose. Er benutzte allerdings nicht die Giemsa-Lösung, sondern eine von Grübler (Leipzig) bezogene Azurblaulösung in der Weise, daß er vor jedesmaligem Gebrauch in einem Blockschälchen eine Verdünnung von 1 Tropfen Farblösung mit 15 Tropfen destilliertem Wasser herstellte, auf die das während etwa 10 Minuten in absolutem Alkohol fixierte Deckglasausstrichpräparat schwimmend aufgelegt wurde. In sämtlichen aufgeführten Fällen war der mikroskopische Befund für die Diagnose Milzbrand ausreichend. Grabert empfiehlt, dieses Verfahren am Orte der Zerlegung milzbrandverdächtiger Kadaver und besonders dann anzuwenden, wenn die sonst für diesen Zweck praktische Bakterienfärbung nach Raebiger ein einwandfreies Ergebnis nicht liefert.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Pfeiler und Weber (14) sehen in der Giemsa-Lösung ein für die Darstellung der Milzbrandbazillen hervorragend geeignetes Mittel und teilen mit, daß die Anwendung durchaus nicht in der von Foth angegebenen komplizierten Weise zu geschehen braucht. Nach ihren Erfahrungen sind die nach der gewöhnlichen Vorschrift für die Giemsa-Färbung hergestellten Verdünnungen (1 Tropfen Farbstoff auf 1 ccm destilliertes Wasser) für die Zwecke der praktischen Milzbranddiagnose vollkommen ausreichend. Die genannten Autoren berichten, daß die Giemsa-Lösung noch Bazillen färbt, deren Zerfall so weit vorgeschritten ist, daß sie sich dem kulturellen bezw. dem Impfnachweis entziehen und erklären ihre günstigen Ergebnisse, die sie lediglich bei Untersuchungen von Schweinen erhalten haben, durch das beim Milzbrand des Schweines im Gegensatz zu den anderen Tierarten vermehrte Auftreten von Involutionsformen, zu deren Darstellung die Giemsa-Lösung weit geeigneter ist als zur Darstellung tadellos erhaltener Kapseln an frischen, unversehrten Milzbrandbazillen.

Pfeiler und Scheyer (15) machen darauf aufmerksam, daß neben der Präzipitation der färberische Nachweis der Milzbrandbazillen mit der namentlich bei schon fauligem Material hervorragend geeigneten Giemsa-Lösung nicht unterschätzt werden darf und bezeichnen die Giemsa-Färbung als die Methode *κατ' ἐξοχήν* für „ausgefaulte" Milzbrandbazillenkapseln. Die vorgenommenen Untersuchungen bezogen sich auf Milzbrandfälle vom Rind, Pferd, Lamm und Schwein.

Makarewsky (13) empfiehlt die Färbung nach Giemsa als ein vorzügliches Mittel zur mikroskopischen Diagnose des Milzbrandes. Er färbte zwar nicht nach den Angaben von Foth, sondern gebrauchte zur Färbung eine Lösung von 15 Tropfen Giemsa-Lösung auf 10 ccm destilliertes Wasser, die er 20—30 Minuten einwirken ließ. Seine Ergebnisse stimmen mit denen von Foth im großen und ganzen überein. Frisches Material färbte sich schneller, älteres langsamer, besonders bei eingetretener Fäulnis. An frischen Präparaten nehmen die Kapseln der Bakterien eine eigentümliche Schattierung von Violett an und sind oft mit ungleichmäßig gefranzten Rändern versehen, der Bakterienkörper färbt sich stets blau. An Präparaten aus nicht frischem Material gelingt die Kapselfärbung nur am Rande des Ausstriches leicht, in der Mitte versagt sie oft. In Abhängigkeit von der Fäulnisentwicklung sieht


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

man an den einzelnen Bazillen nur Reste der Kapsel in Ges… von Fränzchen, oder auch manchmal scheinbar leere, schwa… violett gefärbte Kapseln. Ist das pathologische Material dem Sau… stoffzutritt aus der Luft ausgesetzt gewesen, so färben sich d… Bazillen ganz blau, und man sieht keine Kapsel. Die Färbu… nach Giemsa hält Makarewsky besonders wichtig für die Dif… rentialdiagnose gegen Fäulnisbakterien, da diese sich ganz and… als Milzbrandbazillen färben.

Eigene Untersuchungen.

Die Nachprüfung der von Foth empfohlenen Kapselfärbu… zur Milzbranddiagnose wurde an den dem Hygienischen Insti… eingesandten Proben von Milzbrand- bezw. Milzbrandverdachtfäll… ausgeführt. Es gelangten also lediglich spontane, nur aus d… Praxis stammende Milzbrandfälle zur Untersuchung. Färbung… von Organ- oder Blutausstrichen künstlich mit Milzbrandbazill… infizierter kleiner Versuchstiere wurden wegen der wenig praktisch… Bedeutung nicht vorgenommen.

In der Zeit vom 1. Januar bis 31. Dezember 1920 sind 20 Probe… zum Zwecke der Untersuchung auf Milzbrand bezw. zur Nach… prüfung der Diagnose an das Institut eingesandt worden, von dene… 13 vom Rinde, 5 vom Pferde, 1 vom Schafe und 1 vom Mensch… stammten. Untersuchungsmaterial von an Milzbrand verendeter oder geschlachteten Schweinen gelangte nicht zur Einsendung.

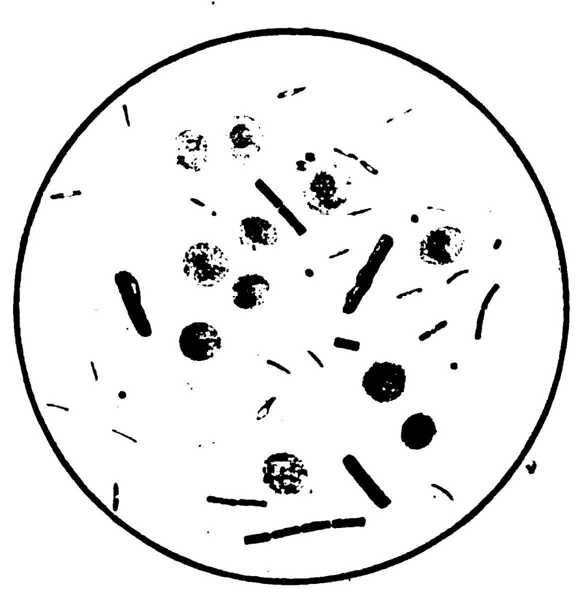
Da die eingesandten Untersuchungsproben nicht immer de… Vorschriften des Absatzes 1 der Anlage zu § 9 der Ausführungs… bestimmungen zum preußischen Ausführungsgesetze zum Vie… seuchengesetze vom 25. Juli 1911 entsprachen, konnte die Unter… suchung der verschiedenen Fälle nicht an gleichartigen Proben vor… genommen werden. Namentlich fehlten oft die unter Umstände… wichtigen lufttrockenen, ungefärbten, nicht erwärmten, unmittelba… am Kadaver, von gefallenen Tieren aus dem Blute einer Ohr- ode… Halsvene, von notgeschlachteten Tieren aus den veränderten Teile… der Milzpulpa hergestellten Ausstrichpräparate. In den weitaus meisten Fällen waren die Milz oder Teile derselben, daneben noch andere Organe, wie Mesenterialdrüsen, Nieren, veränderte Darmteil… oder Blut eingesandt worden.

Die Untersuchung der Proben fand unverzüglich nach ihrer Ankunft im Institut statt. Neben dem färberischen Nachweis der


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milzbrandbazillen in den eingesandten oder aus den Proben hergestellten Ausstrichpräparaten mit der von Foth empfohlenen Giemsa-Lösung für die Romanowsky-Färbung gelangte hauptsächlich das Plattenkulturverfahren und die Ascoli'sche Präzipitinreaktion zur Anwendung. Der Tierversuch wurde nur in den Fällen, in denen die genannten Untersuchungsmethoden kein einwandfreies, übereinstimmendes Ergebnis lieferten, herangezogen.

Über die Ausführung der Untersuchungsmethoden sei folgendes bemerkt:



Die Materialentnahme bei sämtlichen Untersuchungen geschah unter sterilen Kautelen aus der Tiefe der Organe. Gelangten angetrocknete Blut- oder Milzproben zur Untersuchung, so wurde ein Teil davon mit etwas steriler physiologischer Kochsalzlösung aufgeweicht, mit einem flambierten und wieder erkalteten Glasstabe verrieben und dann mit diesem aufgeschwemmten Material Ausstriche für die mikroskopische Untersuchung angefertigt, Plattenkulturen angelegt und wenn erforderlich auch Mäuse geimpft. Um möglichst zu verhindern, daß in einem spärlich milzbrandbazillenhaltigem Material die spezifischen Erreger dem Auge bei der mikroskopischen Prüfung entgehen, und um Färbungen von verschiedener Zeitdauer bei demselben Untersuchungsmaterial vornehmen zu können, wurden bei jedem Fall stets mehrere Ausstrichpräparate von den eingesandten Proben angefertigt, gefärbt und untersucht. Im übrigen erfolgten die Untersuchungen gemäß den Vorschriften des Absatzes 3a der Anlage zu § 9 A. B. A. G. Für die Ascoli'sche Präzipitinreaktion, die nach dem Erlaß vom 1. Juni 1913, betr. die Anleitung zur Ausführung der Präzipitationsmethode ausgeführt wurde, gelangte präzipitierendes Milzbrandserum von den Höchster Farbwerken zur Verwendung.

Bei den Nachprüfungen ist das von Foth angegebene Färbeverfahren in allen Punkten genau befolgt worden.

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Das Verfahren ist folgendes:

1. Gleichmäßig dünne Deckglasausstriche lufttrocken werden lassen, kei[n]e Fixierung, weder mit Alkohol, Aceton, Methylalkohol usw. und no[ch] weniger durch Hitze.
2. Bedecken des lufttrockenen Ausstriches mit der methylalkoholisch[en] Giemsa-Lösung. (Die käuflichen Giemsa-Lösungen sind nach neuer[er] Vorschrift Giemsa's alle methylalkoholisch). Einwirkung $^1/_2$ Minu[te] genau nach der Uhr!
3. Ablaufen lassen der Farbe und Auftropfen der etwa 10-fachen Me[nge] destillierten, säurefreien Wassers und Mischen durch leichtes Hin- u[nd] Herbewegen des Präparates.
4. Färbung 1 bis 7 Minuten.
5. Abspülen mit kräftigem Wasserstrahl, Untersuchung.

Zu beachten ist, daß die benutzten Cornetpinzetten sauber, vor allem frei von Farbstoffen sind, da fremde Farbstoffe die Färbung verderben!

Bezüglich der Färbedauer bemerkt Foth noch folgendes:

a) Zu lange Färbung mit der Stammlösung (Ziff. 2) gibt zu starke Bla[u]färbung. Für Giemsa-Lösung sind 30 Sekunden richtig!
b) Die Dauer der Färbung mit der wässerigen Mischung (Ziff. 3) bestimm[t] sich nach dem Alter des Materials und dem voraussichtlichen Zerfa[ll] der Bazillen und der Kapsel. Je länger die Färbung desto mehr Ro[t] im Präparat. Allzu lange Dauer ist zu vermeiden.

Eine geringfügige, den Wert der Färbemethode keineswegs beeinträchtigende Abweichung wurde insofern vorgenommen, al[s] an Stelle der in Ziff. 1 des Verfahrens angegebenen und auch im Absatz 1a der bereits erwähnten Anlage zu § 9 A. B. A. G. vorgeschriebenen Deckglasausstriche, wenn solche nicht gerade eingesandt waren, lediglich Objektträgerausstriche verwendet wurden.

Besonders für Anfänger empfiehlt Foth bereits die wegen der richtigen Mischung mit Wasser leichtere und zuverlässigere Verwendung von Objektträgern, die mit 2 gut verteilten Tropfen der Stammlösung bedeckt werden, worauf dann nach 30 Sekunden das Zulaufen von 20 Tropfen Wasser und Mischen durch leichtes Hin- und Herneigen erfolgt. Jedoch nicht allein wegen der leichteren Handhabung verdienen die Objektträgerausstriche den Vorzug vor Deckglasausstrichen, sondern die Verwendung von Objektträgern ist auch aus praktischen Gründen, nämlich wegen ihrer geringeren Zerbrechlichkeit und der Möglichkeit des Aufbringens mehrerer (3—6) Ausstriche angezeigt.

Da eine gleichmäßige Bedeckung des zu färbenden Ausstriches durch 2 noch so gut verteilte Tropfen der Giemsa-Lösung und darauf folgendes Hin- und Herbewegen des Objektträgers schlecht


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

zu erzielen war, wurde die Verteilung der beiden Tropfen mit einem sauberen, in Objektträgerbreite rechtwinklig umgebogenen, dünnen Glasstab, der dadurch die Form eines kleinen Drigalski-Spatels erhielt, vorgenommen. Nach jedesmaligem Gebrauch kam dieser Spatel in ein Gefäß mit Desinfektionsflüssigkeit und wurde darin bis zur erneuten Benutzung belassen.

Nach Vorschrift werden die Ausstrichpräparate nicht fixiert, sondern sofort mit der Farblösung bedeckt. Man könnte daher erwarten, daß durch die ohne vorherige Fixierung vorgenommene Färbung kleinere oder größere Teile des Ausstriches abgeschwemmt werden. Dieses tritt jedoch infolge des Methylalkoholgehaltes der Giemsa-Lösung nicht ein. Die Farblösung dient also gleichzeitig als Fixiermittel, wie es auch bei der Formalingentianaviolettlösung von Raebiger der Fall ist.

Mit Rücksicht darauf, daß die Präparate nicht in der Flamme fixiert und auch während des Färbens nicht erhitzt werden, schien es wichtig, festzustellen, ob die in den Ausstrichpräparaten enthaltenen Milzbrandkeime durch die Behandlung mit Giemsa-Lösung abgetötet werden. Zu diesem Zwecke wurde nach vorschriftsmäßiger Färbung die Farbflüssigkeit von dem Objektträger direkt in eine sterile Petrischale gegossen und der nicht mit Wasser abgespülte Objektträger mit der Schichtseite nach oben auf den Boden einer anderen Doppelschale gelegt. Hierauf wurde zu beiden Schalen der Inhalt je eines verflüssigten, auf 45° C abgekühlten Agarröhrchens gegeben und durch Hin- und Herbewegen der Schalen eine innige Mischung der Farbflüssigkeit mit dem Agar vorgenommen. Die auf diese Weise beschickten Agarplatten kamen dann in den Brutschrank von 37° C. Das Ergebnis der in dieser Form mehrmals angestellten Versuche war, daß zwar nicht in jedem Falle aber doch des öfteren nach 24 bezw. 48 stündiger Bebrütung der mit den Objektträgern beschickten Platten typische Milzbrandkolonien aufgingen, während die mit der Farblösung versetzten Agarplatten infolge eingetretener Entwicklungshemmung in allen Fällen steril blieben. Die Entwicklung von Milzbrandkolonien trat wahrscheinlich nur dann ein, wenn Sporenbildung erfolgt war.

Ferner wurde die nach dem Färben der Präparate trocken gewordene Schicht mit einem Messer steril abgekratzt und ebenfalls zu Agarplatten verarbeitet. Diese wiesen nach erfolgter Bebrütung fast regelmäßig neben anderen Kolonien typische


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Milzbrandoberflächen- und -Tiefenkolonien auf, die dann in Bouillon übergeimpft, auch in dieser das charakteristische Wachstum zeigten. Es scheint demnach der in der Giemsa-Lösung enthaltene Methylalkohol höchstens eine oberflächlich desinfizierende Wirkung auszuüben, aber keine Tiefenwirkung zu entfalten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß die methylalkoholische Giemsa-Lösung während ihrer kurzen Einwirkung die in den Ausstrichpräparaten enthaltenen Milzbrandbazillen bezw. Milzbrandsporen nicht völlig abzutöten vermag. Es ist daher bei Anwendung dieser Färbemethode größte Vorsicht am Platze und namentlich empfehlenswert, die fertig besichtigten Präparate in eine Schale mit Desinfektionsflüssigkeit zu legen. Um eine Verbreitung von Milzbrandkeimen durch die Farblösung und durch die Wasserspülung des Präparates zu vermeiden, ist es ferner notwendig, die Farblösung und das Spülwasser nicht in den Wasserleitungsausguß sondern in ein besonderes, mit Desinfektionsflüssigkeit gefülltes Gefäß laufen zu lassen.

Über das Ergebnis der Untersuchungen der eingesandten Milzbrand- bezw. Milzbrandverdachtfälle geben die folgenden Protokolle Auskunft.

Fall 1.

Milzpulpaausstriche und ein mäßig faules Stück Milz eines notgeschlachteten Bullen, eingesandt am 10. I. 1920 in verkorkter Flasche. Zerlegungsbefund 18 Stunden post mortem: Milztumor und Blutungen in allen Organen. Fäulnis bei der Zerlegung nicht vorhanden. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den eingesandten Milzpulpaausstrichen sowie in den aus der Milz angefertigten Ausstrichen eine große Anzahl leerer, rosaroter Milzbrandbazillenkapseln, vielfach noch kleine blau gefärbte Körnchen enthaltend. Fäulnisstäbchen nur in geringer Menge nachzuweisen. — Positiv. b) Kultur: Positiv. c) Präzipitation: Positiv. Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

Fall 2.

Herzblut und Milzpulpa einer verendeten Kuh in vorgeschrittenem Fäulniszustande, eingesandt am 20. I. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 20 Stunden post mortem: Negativ. Fäulnis bei der Zerlegung gering. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Kein Milzbrand". Da der vom Besitzer zugezogene Tierarzt Milzbrandverdacht annimmt, hat eine Nachprüfung gemäß § 9 Absatz 2b A. B. A. G. stattzufinden. Untersuchungsergebnis im Institut 4 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den aus Herzblut und Milzpulpa angefertigten Ausstrichpräparaten nur zahlreiche, tief blau gefärbte, lange und schmale, verbandbildende Bakterien (Oedem-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillen?) ohne Kapsel. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand".

Fall 3.

Mesenterialdrüsen und ein Stück Milz eines plötzlich verendeten Bullen in hochgradigem Fäulniszustande, eingesandt am 8. II. 1920 in einem Glasröhrchen. Zerlegungsbefund 20 Stunden post mortem: Blutungen am Bauchfellüberzug, Fäulnisherde in der Gegend der Nieren. Herz und Nieren grauweiß, brüchig, trübe. Herzbeutelüberzug ohne Blutung, glänzend und durchsichtig. Lunge safthaltig, auf dem Durchschnitt dunkelroter, feinblasiger Schaum, ebenso am Kehlkopf. Milz 110 cm lang, 4 cm breit, Durchschnitt 19 cm, Ränder abgerundet. Beim Einschneiden fließt die Pulpa als dunkelrot-breiartige Masse auseinander Balkenwerk nicht zu erkennen. Leber grauweiß und brüchig, Ränder abgerundet. Darmdrüsen geschwollen, auf dem Durchschnitt saftig mit dunkelroten Herden. Fäulnis bei der Zerlegung vorgeschritten. Gutachten des beamteten Tierarztes nicht eingegangen. Der Milzbrandverdacht wurde nur von dem vom Besitzer zugezogenen Tierarzte ausgesprochen. Untersuchungsergebnis im Institut 14 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den aus den Mesenterialdrüsen und der Milz angefertigten Ausstrichpräparaten in großer Zahl Diplokokken, kurze Kokkenketten und dicke, plumpe Fäulnisstäbchen; alle tiefblau und ohne Kapsel. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand".

Fall 4.

Blutausstriche und mäßig faule Milzpulpa eines notgeschlachteten Pferdes, eingesandt am 13. II. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 10 Stunden post mortem: Milz geschwollen, schwarzrot und erweicht, so daß die Pulpa auf dem Durchschnitt zerfloß. Blutungen unter der Darmserosa, leichte Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut. Fäulnis bei der Zerlegung nicht vorhanden. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: Die eingesandten Blutausstriche wegen ihrer Dicke für die mikroskopische Untersuchung ungeeignet. An den Rändern der Präparate jedoch zahlreiche leere, deutlich violettrosa gefärbte Milzbrandbazillenkapseln. In den angefertigten Milzausstrichen hauptsächlich eine Unmenge von leeren, rechtwinklig abgestutzten, rosaroten Milzbrandbazillenkapseln. Hier und da im Präparat auch gut erhaltene, von einer hellrosaroten Kapsel umgebene Milzbrandbazillen. Ferner schwach rosarote, z. T. wabenartig zerfallene, z. T. mit zerfranzten Rändern versehene leere Kapseln, vielfach noch Reste des dunkelblauen Stäbchens in Form von Körnchen enthaltend. Blau gefärbte Fäulnisbazillen gegenüber den leeren Kapseln wenig zahlreich vertreten. — Positiv. b) Kultur: Positiv. c) Präzipitation: Positiv. Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

Fall 5.

Milz eines Menschen, eingesandt am 14. II. 1920. Obduktionsbefund 12 Stunden post mortem: Karbunkel am Hals, starke Milzschwellung, Karbunkel im Darm. Fäulnis bei der Zerlegung mäßig. Gutachten des Patho-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

logischen Instituts der Charité, Berlin: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den aus der Milz angefertigten Ausstrichen nur ziemlich plumpe, verbandbildende Stäbchen ohne Kapseln und vereinzelte Kokkenketten (Streptokokken?). — Negativ. b) Kultur: Nach 24 Stunden neben zahlreichen anderen Kolonien auf Platte I und II je eine typische Milzbrandtiefenkolonie im Agar. Diese auf Bouillon und Schrägagar abgeimpft ergeben typisches Wachstum von Milzbrandkolonien. Eine mit einer Oese Agarreinkultur am 18. II. geimpfte Maus stirbt am 19. II. an Milzbrand. — Positiv. c) Präzipitation: Negativ! d) Impfung: Mit der Milz am 14. II. zwei weiße Mäuse subkutan geimpft. Maus 1 stirbt am 17. II. Im Ausstrich aus der Milz zahlreiche lanzettförmige Doppelkokken mit Kapsel (Pneumokokken). Eine mit Herzblut angelegte Agarkultur bleibt steril. Maus 2 stirbt am 19. II. Ausstrichbefund wie bei Maus 1. In Agarkulturen gehen mehrere Milzbrandkolonien an, in Serumbouillon und Loeffler-Serum wachsen Diplokokken mit Schleimhülle. — Positiv. Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

Fall 6.

Blutausstriche, Milzpulpa und Blut eines notgeschlachteten Pferdes in vorgeschrittenem Fäulniszustande, eingesandt am 18. II. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 30 Stunden post mortem: Milz nicht vergrößert, trocken, nur an einigen Stellen beulig geschwollen und erweicht wie eine gelbrötliche, breiige Masse. Fäulnis bei der Zerlegung gering. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: Die eingesandten Blutausstriche wegen ihrer Dicke völlig unbrauchbar. In den aus der Milzpulpa und dem Blute angefertigten Ausstrichen teils noch gut erhaltene Milzbrandstäbchen mit rosaroter Kapsel, größtenteils aber leere, rosarot, mitunter violettrosa gefärbte Kapseln von der Form der Milzbrandbazillen. — Positiv. b) Kultur: Positiv. c) Präzipitation: Positiv. Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

Fall 7.

Mäßig faule Milzpulpa eines notgeschlachteten Jungrindes, eingesandt am 12. III. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 6 Stunden post mortem: Spricht für Milzbrand. Fäulnis bei der Zerlegung nicht eingetreten. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den angefertigten Milzausstrichen eine Unmenge von leeren Milzbrandbazillenkapseln. Die rotvioletten leeren Kapseln scharf rechteckig abgestutzt, größtenteils an den Enden intensiver, fast rot gefärbt, von verschiedener Länge, einzeln oder in Verbänden liegend. In einzelnen Kapseln blaue Striche oder Körnchen. — Positiv. b) Kultur: Positiv. c) Präzipitation: Positiv. Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

(Schluß im nächsten Heft.)


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden und dem Tierphysiologischen Institut der Landwirtschaftlichen Hochschule zu Berlin.)

Studien über Ostitis fibrosa bei Pferden.

II. Mitteilung.

Über die Darmflora der erkrankten Pferde und ihre Beziehung zu den Stallverhältnissen.

Von

Arthur Scheunert und **Anna Hopffe.**

(Eingegangen am 20. Januar 1922.)

Der Pferdebestand des ehemaligen 21. Ulanen-Regts. in Chemnitz in Sachsen war seit der Errichtung des Regiments im Jahre 1905 und seiner Unterbringung in einer neu erbauten Kaserne von einer eigenartigen periodisch in der wechselnden Stärke und Häufigkeit auftretenden Krankheit befallen, die anfangs unter dem klinischen Bilde der mit dem Sammelnamen „Osteomalacie“ bezeichneten Krankheitsgruppe verlief. Die Tiere zeigten periodisch wechselnde und chronische Lahmheiten, bekamen ein struppiges Aussehen, magerten ab und verloren das Gangwerk. Schale, Spat, Knochenauftreibungen und Senkrücken traten hinzu und hin und wieder traten auch Knochenbrüche auf. Bei der Sektion solcher Tiere erwies sich die Knochensubstanz als weich und schneidbar, das Mark als schmierige halbflüssige Masse, wie es bei solchen Krankheiten der Tiere bekannt ist. Die pathologisch-anatomische Diagnose, die von Joest [1]) gestellt wurde, ergab, daß es sich um eine Ostitis fibrosa handelte. Da die Aktionsfähigkeit des Regimentes zeitweise in Frage gestellt war, bestand naturgemäß ein sehr brennendes Interesse, Ursachen und Wesen der Krankheit zu erforschen, eine Aufgabe, die zu einer

[1]) Joest, Bericht über die Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden auf das Jahr 1917, S. 161.


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

sehr umfangreichen, in erster Linie vom physiologischen Gesichtspunkte aus geleiteten Untersuchung führte, über deren Verlauf und Ergebnisse vor einiger Zeit [1]) als erste Mitteilung ein kurz gefaßter Überblick gegeben worden ist.

Nachdem durch Mineralstoffwechseluntersuchungen [2]) und durch die Ausschaltung der in der Umgegend der Garnison gewachsenen Futtermittel [3]) insbesondere des Heus, dessen Mineralstoffgehalt nicht ganz befriedigte [4]), die Möglichkeit irgend eines Mangels an einem dieser Stoffe ausgeschlossen war, hierdurch aber eine Besserung der Verhältnisse nicht eintrat, standen wir vor der Notwendigkeit nach Symptomen zu suchen, die neue Fragestellungen erschlossen. Dabei fielen der Harnbefund und bei Untersuchungen des Kotes der Pferde dessen ständig stark saure Reaktion auf. Während der normale Pferdeharn bei der üblichen Heu-, Hafer-, Strohfütterung gegen Lackmus deutlich alkalisch reagiert, stark trübe und sedimentierend (durch reichliche $CaCO_3$-Mengen) und dunkel gefärbt ist, sonderten die kranken Tiere einen hellen, klaren, sauren, kohlensäurefreien und sehr phosphorsäurereichen Harn ab. Der normale Pferdeharn enthält nur Spuren von Phosphaten. Weiter erwies sich der Phenolgehalt gegenüber der Norm abweichend. Diese Momente ließen vermuten, daß irgend welche Störungen der Vorgänge im Darm vorliegen mußten und hierin bestärkte die erst unter dem Eindruck dieses Gedankenganges gemachte Beobachtung bei Sektionsbefunden, nach der eine ganz minimale Verfärbung der Schleimhaut auf ganz leichte katarrhalische Affektion hindeutete.

Diese Beobachtungen veranlaßten, das Augenmerk auf die Darmbakterienflora zu lenken und durch eine systematische Untersuchung derselben festzustellen, ob dieselbe

[1]) Scheunert, Über Knochenweiche bei Pferden und „Dysbiose der Darmflora". Z. f. Infektionskrankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. 21, S. 105 (1920).

[2]) Über diese wird an anderer Stelle berichtet werden.

[3]) In dieser Richtung sei erwähnt, daß ich den Futtermittelankauf in der Umgebung sperren ließ und veranlaßte, daß das Regiment sein Futter aus denselben Ankäufen erhielt, aus denen auch die anderen sächs. Kavallerieregimenter versorgt wurden. Bei diesen bestand die Krankheit aber nicht. Scheunert.

[4]) Scheunert, Schattke und Lötsch, CaO-, MgO-, P_2O_5-Gehalt von Heu und Hafer, nach deren Verfütterung Pferde an Osteomalacie erkrankten. Biochem. Z. Bd. 36, S. 240 (1911).



Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bei den erkrankten Tieren der Norm entsprach oder nicht. Zu einem solchen Vergleich war die Kenntnis der normalen Darmflora des Pferdes nötig. Über diese liegen abgesehen von älteren Versuchen solche von Choukévitsch und Huber vor, die durch die Ergebnisse von Untersuchungen, die wir früher aus physiologischen Gründen an neun Pferden vorgenommen haben, ergänzt und besonders bezüglich der Magenflora und der Anaërobier erweitert worden sind [1]).

Nach diesen Untersuchungen, die in wesentlichen Punkten mit den Ergebnissen älterer Autoren übereinstimmten, findet sich im Magen des Pferdes eine sehr artenreiche Flora, die in den einzelnen durch die verschiedene Schleimhautauskleidung differenzierten Teilen etwas wechselt.

Im Magen finden sich keine echten Colibakterien; die darin vorkommenden coliartigen Stämme bilden kein Indol und erzeugen fast niemals Gase. Sehr reichlich ist auch im Magen und zwar in seinen Vormagen- und Funduspartien die Milchsäureflora, im Pylorusteil fehlt dieselbe hingegen und endlich sind im Magen stets Anaërobier zu finden, die Eiweiß zersetzen. Typische Eiweißfäulniserreger, Bac. putrificus, paraputrificus, sporogenes foetidus, coprogenes fanden sich vorwiegend in der Vormagenabteilung. Stets waren aber noch andere Proteolyten und Bakterien der Buttersäuregruppe zugegen.

Im Darm und zwar in allen seinen Teilen tritt meist dominierend Bact. coli com. auf, hingegen treten die Milchsäurebakterien gegenüber diesen Coliarten zurück. Relativ artenarm ist die Flora des Duodenums, während in den distalen Darmabschnitten speziell im Ileum der Artenreichtum wieder beträchtlich ist. Es finden sich dort auch die bekannten Darmbewohner der Herbivoren Bac. subtilis, mesentericus, Bact. fluorescens, u. a.

Es ist bemerkenswert, daß sich die aërobe Flora des Dünndarms nicht wesentlich von der des Enddarms unterscheidet, nur ist in diesem besonders proximal die Menge der Keime sehr groß. Wesentliche Unterschiede zwischen Dünndarm und Enddarm zeigte die anaërobe Flora. Während sich in ersterem nur im Ileum gelegentlich Eiweißfäulniserreger fanden, waren in Caecum und Colon

[1]) A. Hopffe, Beitrag zur Kenntnis der normalen Magen-Darmflora des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der anaëroben Proteolyten. Ztschr. f. Infekt. Krankh., paras. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere, Bd. 14, Heft 4/6 (1913).


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:45 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die typischen Eiweißfäulniserreger regelmäßig in großer Menge zu finden. Es sei auch noch erwähnt, daß in den vorderen Magendarmabschnitten regelmäßig der von Dyar und Keith zuerst beschriebene Bac. equi intestinalis, der den Coliarten nahesteht, gefunden wurde.

Das ist das Bild der normalen Darmflora des Pferdes. Es wurde nun bei den erkrankten Pferden des Chemnitzer Regimentes in gleicher Weise nach den üblichen Methoden die Flora der wichtigsten Darmabschnitte ermittelt. Die Tiere wurden dazu nach Dresden überführt, dort getötet und die Entnahme unter sterilen Cautelen bewirkt. Die Durchführung der Isolierung und Bestimmung der einzelnen Stämme lag in Händen von A. Hopffe.

Bezüglich der Methodik sei auf die früheren Abhandlungen [1]) verwiesen und hier nur darauf aufmerksam gemacht, daß wir uns zur Isolierung der anaëroben Fäulnisflora des Passinischen Eiereiweißnährbodens in Reagenzgläsern mit Pyrogallol-Kalilauge-Paraffinverschluß bedienten. Diesen Nährboden wandten wir in der a. a. O. beschriebenen etwas modifizierten Form an.

Versuchsprotokolle.

Pferd Hexe III/U. 21 wegen Osteomalacie ausgemustert. Traf am 18. 2. 14 $^3/_4$ 1 Uhr nachm. in Dresden ein und wurde, ohne getränkt und gefüttert worden zu sein, $^1/_2$ 4 getötet. Der aus der Blase auf Druck entleerte Harn war hellgelb, klar, sauer, spez. Gew. 1,021, eiweißfrei. Er wurde lebenswarm und steril entnommen: Inhalt von 1. Duodenum (neutral), 2. Ileum (alkalisch), 3. Caecum (alkalisch), 4. Colon (alkalisch).

Zur Isolierung wurden angesetzt: 2 Plattenserien auf Nähragar und Milchzuckeragar (2% Milchzucker und $CaCO_3$), ferner Serien in steriler Milch und solche in Eiweiß (anaërob).

Die Mengenverhältnisse ließen sich auf den Plattenserien beurteilen; bei Duodenum und Ileum fand sich Wachstum bis zur 7. Platte, bei Caecum und Colon war auch die 9. Platte (Verdünnung 1:100 Millionen) noch üppig bewachsen. Die einzelnen Kulturen wurden reingezüchtet und bestimmt. Es ergab sich in der Reihenfolge ihrer Mengen angeordnet:

a) **Aerobe** Kulturen:

1. Duodenum: überwiegend Heubazillen und Granulobakter, etwas zurücktretend Bac. mycoides, Bact. coli com., wenig Micr. luteus, Bact. helvolum, sehr wenig Actinomyces, Micr. candicans.

2. Ileum: überwiegend Granulobakter, wenig Heubazillen, Micr.

[1]) A. Hopffe, Ztrlbl. f. Bakt., I. Abtlg., Bd. 58, S. 289 (1911). — Ztschr. f. Infekt. Krkh. u. Hyg. der Haustiere, Bd. 14, H. 4/6 (1913).


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

catarrhalis, sehr wenig Actinomyces, Micr. candicans, Bact. coli com., Micr. roseus, Milchsäurediplokokken.

3. Caecum: überwiegend Bact. lactis aerogenes, Bact. coli com., weniger Bact. Güntheri, Heubazillen, wenig Microc. candicans, roseus, Aktinomyces, Sarzinen.

4. Colon: überwiegend Bact. lactis aerogenes, Bact. Güntheri, zurücktretend Microc. candicans, Heubazillen, Bac. mesent., wenig Microc. roseus, Sarzinen, Bac. equi intest.

Die Milchzuckeragarplatten enthielten fast ausschließlich Milchsäurebakterien.

b) **Anaërobe** Eiweißkulturen.

1. Duodenum: im Ausgangsröhrchen Eiweiß völlig gelöst, dunkel, Käsegeruch, H_2S-positiv; Reaktion alkalisch. Die Züchtung ergab keine typischen Fäulniserreger, einen sporenbildenden auffallend großen Diplokokkus, daneben sehr wenig Heubazillen, Bac. mesentericus und Ellenbachensis.

2. Ileum: Eiweiß hell, wässerig erweicht, scharfer Käsegeruch; H_2S negativ; Reaktion amphoter. Die Züchtung ergab keine typischen Fäulniserreger, wohl aber den sporenbildenden Diplokokkus. Daneben verschwindend einige Colibazillen und ein Milchsäurelangstäbchen.

3. Caecum: Eiweiß wenig verändert. Reaktion: neutral. Die Züchtung ergab fast in Reinkultur den sporenbildenden Diplokokkus, daneben verschwindend Bac. mesent. und Milchsäurestäbchen.

4. Colon: Eiweiß gelöst, dunkelgelb, Käsegeruch; H_2S positiv, Reaktion stark alkalisch. Die Züchtung ergab keine Fäulniserreger, hingegen wieder den sporenbildenden Diplokokkus, daneben reichlich Bac. mesent. vulg., Ellenbachensis und später verloren gehend eine Kolonie von Bac. equi intestinalis.

Pferd Feinmittel. I/U. 21 wegen hochgradiger Schale ausgemustert. Traf am 9. 5. 14 in Dresden ein, ging sehr schlecht, hatte Senkrücken und Auftreibung an den Fesselgelenken. Tötung erfolgte 3 Uhr nachm. Harnbefund: klar, hell, sauer, spez. Gew. 1,023. Es wurde lebenswarm und steril entnommen Inhalt aus 1. Duodenum (schwach sauer), 2. Ileum (alkalisch), 3. Caecum (amphoter), 4 Colon distaler Teil (sauer). Die Züchtungen ergaben

a) **Aërobe** Kulturen:

1. Duodenum: Bac. mycoides, Bac. subtilis, Micr. candicans.

2. Ileum: Dieselbe Flora, dazu Bac. mesent. vulg. und Micr. roseus.

3. Caecum: im Ausstrich viel große Diplokokken, Bac. fluoresc., Subtilisarten, Hefe, Bact. Güntheri, Bac. lactis aerogenes. Daneben Pseudoanthrax, Bact. punktatum, Staphylokokken.

4. Colon: Bact. coli com. und Bact. Güntheri herrschten vor, daneben nur gering Sarzinen und Vibrionen sowie einige Sporenbildner.

b) **Anaërobe** Eiweißkulturen:

1. Duodenum: Eiweiß bernsteingelb, glasig, homogen; H_2S schwach, Reaktion neutral. Keine Fäulniserreger. Ausstrich zeigt Diplokokken.

2. Ileum: Eiweiß hellgelb, erweicht, H_2S, positiv, Reaktion stark alkalisch: im übrigen wie Duodenum.

3. Caecum: Eiweiß fast unverändert, bröcklig, geruchlos, kein H_2S.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Keine Fäulniserreger, hingegen große Diplokokken, die aber verloren gingen.

4. Colon: wie Caecum. Hier konnten die großen Diplokokken in Reinkultur gewonnen werden, weichen aber von den bei Pferd Hexe gefundenen etwas ab.

Pferd Koroki, getötet 21. 7. 14. Es wurde entnommen Inhalt von 1. Vormagenabteilung des Magens (sauer), 2. Duodenum (neutral), 3. Caecum (schwach alkalisch), 4. Rektum (sauer).

Hier interessierte es uns besonders die Flora des Vormageninhaltes kennen zu lernen, die bei gesunden Pferden sehr artenreich ist und vor allem anaërobe Fäulniserreger zu enthalten pflegt. Auf Nähragar wuchsen Aktinomyces, Bact. lactis aerogenes, Milchsäurekokken und Bac. mesent. vulg. aus. Das sonst im Magen normal reichliche Bact. coli ohne Indolbildung wurde aber vermißt.

Die anaërobe Eiweißkultur war erweicht, H_2S positiv, doch keine typische Fäulnis, hingegen fanden sich auch hier die schon mehrfach erwähnten großen Diplokokken, die besonders nach Luftzutritt im Färbepräparat sehr reichlich zu sehen waren.

2. Duodenum: Staphylococcus albus, viel große Diplokokken, Bact. Güntheri, Bact. coli anindolic., Bac. subtilis. Die anaërobe Eiweißkultur zeigte nichts besonderes und war nach 3 Wochen noch unverändert — keine Fäulnis.

3. Caecum: Aus Traubenzuckeragar wuchs überragend der Diplococcus aus, außerdem fanden sich Bact. coli und Güntheri, sowie stark zurücktretend Micr. roseus und Schimmel. Die anaërobe Eiereiweißkultur war etwas erweicht, neutral, H_2S neg. Keine typische Fäulnis, Diplokokken anfangs zahlreich, später verloren gegangen.

4. Rektum: Bei mäßigem Wachstum wurden Bact. coli com., Milchsäurebakt. und Bac. subtilis isoliert. In der Eiereiweißkultur wuchsen keine Bakterien aus.

Pferd Farmer, getötet am 21. 7. 14 in Dresden. Entnommen wurden Inhalt von 1. Vormagenabteilung (sauer), 2. Duodenum (sauer), 3. Caecum (amphoter bis schwach sauer), 4. Rektum (sauer).

Die Untersuchung ergab dasselbe Bild wie bei den früheren Pferden. Durchweg war eine erhebliche Milchsäureflora (meist Güntheri) zugegen, die z. T. stark gasbildend war.

Die anaëroben Eiweißröhrchen ergaben keine sichtlichen Veränderungen bei sämtlichen Proben. Das Eiweiß war hell geblieben, bröckelig, meist ganz geruchlos. Diplokokken wurden im Ausgangsmaterial von Caecum reichlich gesichtet.

Pferd Gordon, am 14. 9. 14 von Chemnitz nach Dresden überführt und 10 Uhr vorm. getötet. Es wurde entnommen Inhalt von 1. Vormagen (schwach sauer), 2. Duodenum (schwach alkalisch), 3. Jejunum (alkalisch), 4. Ileum (alkalisch), 5. Caecum (alkalisch), 6. Colon (neutral), 7. Rektum (neutral).

Auch bei diesem Pferd kam durchweg eine reichliche Milchsäure-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flora meist aus Güntheri bestehend zur Entwicklung, während andere Keime die den früher gefundenen entsprachen, zurücktraten.

Nach den angelegten Verdünnungsplatten vom Ausgangsmaterial war die reichlichste Anzahl von Bakterien im Caecum (bis zur 8. Platte) und Vormagen (bis zur 7. Platte); danach kamen Jejunum und Colon (bis zur 6. Platte), dann folgten Duodenum und Ileum, die nicht sehr reichliches Wachstum bis zur 5. Platte ergaben und endlich Rektum, aus welchem fast nur Milchsäurekokken ausgewachsen waren.

Die aëroben Kulturen ergaben das gleiche Bild wie früher; aus Vormagen konnten wir den Diplococcus in Reinkultur gewinnen.

Die Eiereiweißkulturen gaben wiederum durchweg Abwesenheit von Fäulnis und waren sehr wenig verändert. Besonders aus Caecalinhalt wuchsen die eigenartigen Diplokokken aus.

Zusammenfassend ergibt sich aus diesen Befunden übereinstimmend das Vorhandensein einer Magendarmflora, die von der unter normalen Verhältnissen gefundenen wesentlich abweicht. Was zunächst die aërobe Flora anlangt, so werden im Magen die sonst vorherrschenden Colibakterien vermißt, während Milchsäurebakterien überwiegen. Ebenso ist im Darm die Flora von der Norm abweichend. Das unter normalen Verhältnissen dominierende Coli com. tritt im Dünndarm überhaupt sehr zurück und ist nur im Enddarm gelegentlich etwas reichlicher vorhanden. Im Dünndarm überwiegen wechselnde Arten der Subtilis- und Erdbakteriengruppe, stets ist aber eine reichliche, vornehmlich aus Bact. Güntheri und Bac. lactis aerogenes bestehende Milchsäureflora vorhanden; diese beherrschte auch im Enddarm das Feld.

Besonders auffällig war das weitverbreitete Vorkommen eines großen Diplokokkus, der ebenfalls Zuckernährboden unter starker Säurebildung vergor und dabei einen eigenartig widerlichen Geruch entwickelte.

Vielfach zeigte sich die durch diese Flora bewirkte lebhafte Säurebildung durch saure Reaktion des Caecal- und Coloninhaltes an. Unter normalen Verhältnissen reagiert der Caecalinhalt stets alkalisch, saure Reaktion deutet stets auf abnorme Gärungen hin.

Infolge dieser ausgesprochenen Gärungsflora und starken Säureproduktion ist vorauszusetzen, daß die Eiweißfäulniserreger, die alkalische Nährböden benötigen, in ihrer Entwicklung beeinträchtigt sein werden. Dies ist in der Tat durchweg der Fall, es gelang bei keinem Tiere, die typischen anaëroben Fäulniserreger zu züchten. Wir haben also Abwesenheit der Eiweißfäulnis in jenen Magen-Darmabschnitten (Vormagenabteilung und


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Enddarm), in denen sie sonst regelmäßig zu finden ist. Auffällig war auch in den anaëroben Eiweißkulturen das Vorkommen eines Diplococcus, der durch seine auffällige Größe, sein starkes Säurebildungsvermögen und den dabei entwickelten eigenartigen widerlichen Geruch deutlich gekennzeichnet war. Seine Anwesenheit konnte direkt als charakteristisch für die erkrankten Tiere angesehen werden und wurde deshalb als diagnostisches Hilfsmittel bei den weiteren Untersuchungen verwendet.

Der Diplococcus und seine Eigenschaften.

Es interessierte natürlich sehr, den großen Diplococcus zu bestimmen und seine Eigenschaften kennen zu lernen, da die Möglichkeit nahe lag, daß er ursächlich mit der Erkrankung in Zusammenhang stände. Seine Untersuchung stieß allerdings auf erhebliche Schwierigkeiten, da er wohl in den Ausstrichen des Ausgangsmaterials reichlich zu finden war und auch in Plattenkulturen und Eiweißkulturen auswuchs, aber bei den Versuchen zur Reinzüchtung meist verloren ging. Es wollte uns bei diesen Versuchen auch erscheinen, als ob er manchmal etwas in seinen Eigenschaften variierte. Es gelang endlich beim Pferd Krähe, aus dessen saurem Darminhalt er in Massen auswuchs, eine Reinkultur zu erzielen, die wir über ein Jahr fortzüchteten und die ihre typischen Eigenschaften behielt. Er wurde hierbei in großen Mengen gezüchtet und zu Fütterungsversuchen verwendet, über die wir später berichten werden.

Er koagulierte bei stark saurer Reaktion die Milch in 18 Stunden, wobei dieselbe einen eigenartig widerlich sauren Geruch annahm, der aber nicht an den der niederen Fettsäuren erinnerte. Er bildete in Milch zeitweilig Sporen, verflüssigte Gelatine und besaß deutliche Kapseln. Er wuchs variabel, indem er manchmal Stäbchenform zeigte und neigte leicht zur Bildung von Involutionsformen. Er war fakultativ anaërob und bevorzugte Bruttemperatur gegenüber Zimmertemperatur. Besonders gutes Wachstum zeigte er auf Glyzerinagar und Kartoffel. Auf letzterer bildete er üppige, an Eiter erinnernde fadenziehende Beläge unter Abscheidung eines dicklichen trüben Kondenswassers.

Im speziellen ergaben sich folgende Befunde:

Mikroskopisches Aussehen: Doppelkokken, welche mit Fuchsin gefärbt oft wie Bazillen wirken, mit Methyl. bl. riesige Diplokokken, an der


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Teilungsfläche bildet sich eine Spore, auch zeigen die Kokken Kapseln und Involutionsformen.

Eigenbewegung: nicht vorhanden.

Sauerstoffbedürfnis: fakultativ anaërob.

Eiweiß: etwas gebleicht, sonst wenig verändert, keine Fäulnis.

Ansprüche an Temperatur und Nährböden: wächst bei 37⁰ besser als bei Zimmertemperatur.

Gelatineplatte: runde, gelb-weiße verfl. Kolonien.

a) Natürliche Größe: aufgehellte häutchenartige sehr langsam wachsende Kolonie, rund.

b) 50-fache Vergrößerung: durchscheinender Rand, solide Innenfläche ohne besondere Zeichnung, rund glattrandig.

Gelatinestich: langsam verfl.

Agarplatte:

a) Natürliche Größe: aufgehellter Hof, dunkles Zentrum, sehr üppig, fettglänzende Kolonien, gräulich bis gelblich.

b) 50-fache Vergrößerung: der Hof ist gelb, punktiert, durchsichtig mit solidem braunen Zentrum.

Agarstich: fadenförmig, milchweiß. Auflage weißlich- gelblich, rund erhaben, später schmierig.

Agarstrich: grau-gelb, sehr üppig, buttrige Konsistenz.

Bouillonkultur: gleichmäßig getrübt, etwas Sediment.

Glyzerinagar: gutes Wachstum, scharf saurer Geruch (eigenartig) schmierige glattrandige Kolonien.

Milchkultur: gerinnt nach 18 Stunden, bildet Gaseblasen, Furchen. Reagiert stark sauer.

Indolbildung: minimal.

Schwefelwasserstoffentwicklung: negativ.

Farbstoffbildung: keine.

Kartoffelkultur: üppiger Belag mit schmutziger Farbe, erinnert an Eiter; widerliches Ansehen. Kondenswasser ist ganz dick, undurchsichtig, trüb fadenziehend.

In der Literatur fanden wir keinen Organismus, der diesen Befunden entspricht. Am ehesten erinnerte er an den von Matzuchita beschriebenen Micrococcus Biskra. Wir müssen also darauf verzichten, ihn zu benennen. Leider ist infolge der Kriegsverhältnisse die in Aussicht genommene weitere Untersuchung unterblieben und infolge Erlöschens der Erkrankung die Gewinnung neuer Kulturen unmöglich.

* * *

Nachdem somit die eingangs entwickelte Arbeitshypothese, daß bei den Tieren des erkrankten Bestandes eine anormale Darmflora zur Entwicklung gekommen war, als für die schwer er-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

krankten Tiere bewiesen angesehen werden mußte, erschien es von Wichtigkeit festzustellen, ob diese Flora, insbesondere ihre typischen Vertreter, bei allen Tieren und im Kasernement überhaupt allgemein verbreitet war.

Es wurden zu diesem Zwecke Kotproben verschiedener noch im Dienst befindlicher Pferde sowie Boden- und Wasserproben aus Stall, Kasernenhöfen, Brunnen und Tränktrögen und endlich auch Luftproben der Stalluft untersucht. Die ersten dieser Untersuchungen wurden am 19. Juni 1914 eingeleitet.

Kotuntersuchungen.

1. Jäger V/U 21. (sehr schwer typisch erkrankt) Harn sauer, klar, Polyurie. Kotprobe im Stand steril entnommen.

Im mikroskopischen Präparat des Ausgangsmaterials wurden viele große Diplokokken neben anderen Kokken und sporenbildenden Bakterien gesichtet. Die Diplokokken wuchsen auf Zuckeragarplatten mit typischer Geruchsentwicklung aus, Milchkultur gerann nach 19 Stunden unter starker Säuerung. Isoliert wurden außerdem mehrere verschiedene Kokkenformen (Milchsäure), Bact. coli, Bact. Güntheri, Bact. lactis aerogenes, Subtilisarten, Megatherium und Bac. mesentericus. Eiweißfäulnis in anaërober Kultur nicht vorhanden. Eiweiß wenig verändert, alkalisch, Käsegeruch, H_2S schwach positiv.

2. Perle V/U 21. Noch nicht typisch erkrankt, dienstfähig, Leistungsfähigkeit noch nicht sichtbar vermindert. Harnbefunde: verdächtig (sauer, klar). Blutdruck: im Mittel 135 cm Wasser (Recklinghausen). Kot im Stand entnommen.

Färbepräparat wie bei Jäger. Aus Zuckeragarplatte wuchsen vorherrschend große Diplokokken bei starker saurer Reaktion und charakteristischem Geruch aus. Die Milchkultur war nach 19 Stunden geronnen.

Isoliert wurden: Bact. coli, Bac. fluorescens, Micrococc. candicans, Güntheristäbchen und Milchsäurekokken, Aktinomyces, Bac. mesentericus und subtilis.

Eiweißfäulnis fehlte auch hier, die anaërobe Eiweißkultur reagierte neutral, war hell und krümelig. H_2S negativ.

3. Russin I/U 21. Russin war gesund und erst vor 5 Tagen als junge Remonte neu beim Regiment eingestellt. Sie befand sich im Remontestall und war noch in keinem



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der alten Schwadronsställe gewesen. Harnbefund: normal (alkalisch, trübe, schleimig). Das Tier war gesund.

Kotuntersuchung: Die Milchkultur war nach 19 Stunden nur schwach sauer und wenig geronnen. Die Zuckeragarplatte wenig vergoren. Große Diplokokken fanden sich nicht. Bac. subtilis, Micr. candicans, Clostridien, Bac. mesentericus, Bact. Güntheri, Hefe, eine farblose Sarzine und eine nicht näher definierte unbewegliche Bazillenform, weiter ein Mucor und Penicillium. Eiweißfäulnis war nicht vorhanden, doch fanden sich in der Kultur viel köpfchensporentragende Bazillen. Das Eiweiß war erweicht, glasig, zeigte starken Käsegeruch und starke H_2S-Bildung.

Diese Befunde bestätigten uns den innigen Zusammenhang zwischen der Darmflora und der Erkrankung. Besonders lehrreich waren in dieser Richtung die Befunde von Perle und Russin. Perle zeigte klinisch keine Symptome und wurde als gesundes Pferd bezeichnet. Die an Ort und Stelle vorgenommene Harnprobe zeigte aber, daß die mit der Erkrankung Hand in Hand gehende Stoffwechselstörung bereits bestand. Das wurde gestützt durch den Blutdruckbefund, der bei den erkrankten Tieren durchweg herabgesetzt ist, wie in der vorläufigen Mitteilung näher dargelegt wurde. Bei diesem Tiere fand sich dementsprechend auch bereits die veränderte Darmflora vor in Gestalt reichlicher Milchsäurebakterien und der typischen Diplokokken. Russin hingegen war gesund und zeigte noch keinerlei Anzeichen der Krankheit, dementsprechend war der Harnbefund normal und die Kotflora enthielt nur wenig Milchsäurebakterien und keine Diplokokken.

Wir möchten noch erwähnen, daß wir, um vor Trugschlüssen gesichert zu sein, von drei darmgesunden Pferden, die in der medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden wegen anderer Krankheiten eingestellt waren (am 25. Juni 1914), Fäces untersuchten und ganz besonders auf die Diplokokken fahndeten. Sie wurden aber nicht gefunden. Ferner wurden von 7 Pferden nach ihrer Schlachtung auf dem Dresdener Schlachthof (9. Juli 1914) lebenswarme Caecalinhalte entnommen und auf Milch und Eiereiweiß überimpft. Es zeigten sich dabei zunächst, wie schon längst bekannt, daß der Caecalinhalt bei 6 Pferden alkalisch und nur bei einem Pferd amphoter reagierte. Die bakteriologische Untersuchung ergab übereinstimmende Ergebnisse mit den oben zitierten früheren Untersuchungen; insbesondere waren Eiweißfäulnis zugegen und die großen stark säurebildenden Diplokokken der Darmflora des erkrankten Bestandes fehlten.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Boden und Wasseruntersuchungen.

1. An der am tiefsten gelegenen Stelle der Reitvierecke, die sich hinter den Stallgebäuden nebeneinander und in nicht ganz gleicher Höhe hinzogen, war durch Einbruch des Rinnsteines ein Loch entstanden, aus dem in 30 cm Tiefe eine Bodenprobe steril entnommen wurde (19. Juni 1914).

Milchkultur war nach 3 Tagen sauer geronnen.

Eiereiweißkultur ohne charakteristische Veränderungen.

Von Milchzuckeragarplatten, die sehr stark bewachsen waren und starke Gasbildung, saure Reaktion sowie Schimmelkulturen zeigten, wurden isoliert: Mucor, Penicillium, Bac. Megatherium, Bac. mycoides, verschiedene kleine Kokken, Heubazillen, daneben noch eine Anzahl verschiedener nicht näher bestimmter Bazillen. Auf einer besonders stark vergorenen Zuckeragarplatte wuchs auch der große Diplococcus unter starker Säurebildung aus.

2. (19. Juni 1914.) Zwischen den Ställen der III. und IV. Schwadron befand sich eine morastige Stelle, unter der eine Letteschicht anstand. Probeentnahme erfolgte aus dem Morast.

Milchkultur verhielt sich wie zu 1. geschildert.

Aus Milchzuckeragarplatten, die wieder sehr reichlich bewachsen waren, wurden isoliert: Bac. mycoides, sehr viel tetanusähnliche Stäbchen. Heubazillen, Bac. pseudobutyricus, zahlreiche verschiedene Kokken, darunter Micr. cereus albus und roseus, Bac. ramosus, Bac. vulg. und verschiedene bewegliche Gram. neg. Bazillen.

Die Eiereiweißkultur war homogenisiert, sie reagierte alkalisch, H_2S war stark positiv und es fanden sich im Färbepräparat Fäulniserreger (Köpfchensporen) und einige große Diplokokken.

3. (18. Juli 1914.) Probe aus der Betonschicht dicht unter dem Stallpflaster der IV/U 21.

Milchkultur gerann bei schwach saurer Reaktion nach 3 Tagen.

Eiereiweißkultur war auch nach 3 Wochen nur minimal verändert, doch wurden im Färbepräparat einige wenige sporenbildende Stäbchen gesichtet. H_2S stark positiv. Sehr üppiges Wachstum zeigte der Nähragarstich: mit Hilfe neuer Plattenserien wurden isoliert: Bact. coli, Schimmel. Bac. fluorescens, weiße und gelbe Sarzinen und eine Subtiliskolonie.

4. (18. Juli 1914.) Probe in 26 cm Tiefe aus dem Stalluntergrund IV/U 21, der aus aufgeschütteten, nicht gewachsenem Boden bestand.

Eine Milchprobe war nach 48 Stunden stark sauer geronnen.

1 Oese Ausgangsmaterial vermochte in der Eiweißprobe erst nach 3 Wochen Homogenisierung zu bewirken. Das Eiweiß war dunkelgelb gefärbt, H_2S stark entwickelt und reagierte alkalisch. Fäulnisgeruch vorhanden. Die nähere Untersuchung ergab Proteus vulg., Köpfchensporenbazillen und einige große Diplikokken, die beim Reinzuchtversuch verloren gingen.

Auch hier war der Nähragarstich üppig ausgewachsen. Durch Plattenserien wurden hieraus gezüchtet: Bac. mycoides, Bac. mesentericus, Staphylokokken und Mikrokokken.



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. (18. Juli 1914.) Probe von derselben Stelle, aber aus 35 cm Tiefe.

Die Milchkultur war nach 2 Tagen schwach sauer geronnen, die Eiweißprobe nach 3 Wochen noch unverändert. Im Präparat fanden sich nur Sporen und einige zerfallene Bakterien — keine Diplokokken.

Aus dem Nähragarstich wurde vornehmlich Bact. coli com. gezüchtet.

6. (18. Juli 1914.) Eine weitere Probe aus $1^1/_2$ cm Tiefe zwischen 2 Ställen ergab folgendes Bild. Es wurde Eiweißfäulnis beobachtet und keine Diplokokken gesichtet. Hingegen fanden sich Coli, Heubazillen und verschiedene Kokkensorten.

7. (19. Juni 1914.) Grundwasser aus einem etwa $^3/_4$ m tiefen zu diesem Zweck in einem Reitviereck angelegten Loche.

Die Milchprobe war nach 19 Stunden geronnen.

Die Eiweißkultur war nur in ihrer obersten Schicht etwas homogenisiert. Im Präparat zeigten sich nur Stäbchen und Sporen. Aus einer Plattenserie wurden isoliert; Bac. fluorescens, Bact. helvolum, Bact. coli, Milchsäurebakterien, Vibrionen, Staphylokokken, Mucor und peptonisierende bewegliche und unbewegliche Sporenbildner.

8. (19. Juni 1914.) Aus dem Tränktrog der 1. Schwadron. Die Tränktröge wurden aus der städtischen Wasserleitung gespeist.

Die Milchprobe war nach 8 Tagen unverändert, ebenso die Eiereiweißkultur, aus der auch nichts Chakteristisches gewonnen werden konnte. Aus einer Plattenserie wurden isoliert: Bact. coli, verschiedene Mikrokokken, Sarcina lutea, Bac. aquatilis, Vibrionen, Sporenbildner, die Eiweiß nicht angriffen.

9. (18. Juni 1914) Aus dem Tränktrog der 4. Eskadron.

Die Milchprobe war nach 2 Tagen stark geronnen.

Eiereiweißkultur zeigte etwas Erweichung und H_2S-Bildung. Der Ausstrich zeigte viele große Diplokokken. Diese wurden auch auf der Plattenserie vielfach angetroffen und bewirkten dort das Auftreten starker Säure und widerlich sauren Geruchs. Isoliert wurden: Staphylokokken, Micr. candicans, Bac. lactis acidi, Bact. coli, tetanusähnliche Stäbchen, Sarcina lutea und einige andere nicht näher bestimmte Kolonien.

10. (19. Juni 1914) Aus dem Tränktrog der 5. Schwadron.

Milch am 6. Tage geronnen.

Eiweißkultur wenig an der obersten Schicht verändert, wenig H_2S, alkalisch, keine typischen Formen. Aus der Plattenserie wurden isoliert: Bact. coli, Bac. fluorescens, gelbe Mikrokokken, Heubazillen und einige uncharakteristische Kulturen.

11. Brunnenwasser aus dem Brunnen der 1. Schwadron. Das Wasser sollte nicht zum Tränken verwendet werden. Die Probe hatte einen Tag in einem Eimer gestanden.

Milchprobe nach 8 Tagen noch unverändert.

Eiweißkultur unverändert, krümelig. Färbepräparat ergab keine typischen Formen. Aus der Plattenserie wurden gezüchtet: Heubazillen, Bact. coli, Bac. fulvus Zimmermann, Bac. punctatus, Sarzinen, Actinomyces, verschiedene Mikrokokken und 2 nicht bestimmte Bazillen-Stämme.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

12. Wasser aus dem Brunnen zwischen III. und IV. Schwadron.

Das Ergebnis stimmte ungefähr mit dem vorstehenden überein, auch hier wurden keine großen Diplokokken gefunden. Hingegen war das der Fall bei

13. Brunnen des Remontestalles.

Die Milchprobe war hier am 2 Tage geronnen.

Die Eiweißkultur war wenig verändert, doch fanden sich im Färbepräparat große Diplokokken. Die aus der Plattenserie gezüchtete Flora entsprach den früheren Befunden.

Zusammenfassend erweist die vorstehend geschilderte Gruppe von Untersuchungen die Richtigkeit der oben ausgeführten Ansicht, daß nämlich in dem erkrankten Bestande eine anormale Darmflora zur Entwicklung gekommen sei. Dies ist besonders charakterisiert durch reichliche saure Gärungen veranlassende Mikroorganismen und darunter jenen großen Diplococcen, der sich weitverbreitet vorfand. Es ist bemerkenswert, daß auch im Boden der Ställe, der Höfe und in Trogwasser und Brunnen gerade dieser Organismus mehrfach gefunden wurde.

Die Untersuchungen selbst erlitten in diesem Stadium eine erhebliche Störung durch die eintretenden Kriegsereignisse. Der eine von uns rückte am 1. August 1914 ins Feld und konnte somit die Untersuchungen nicht selbst weiter fortführen. Nur durch das persönliche Eingreifen des Direktors des Physiologischen Instituts, Geh. Rat Prof. Dr. Ellenberger, dem wir dadurch zu besonderen warmen Danke verpflichtet sind, gelang die Weiterführung der bereits eingeleiteten Untersuchungen und ihre Ergänzung, über die wir im folgenden noch berichten wollen.

Nachdem die vorstehenden Untersuchungen zu Ende geführt waren, konnte geschlossen werden, daß eine gründliche Bekämpfung der anormalen Flora durch Desinfektion der Ställe und Abstellung aller etwaigen Mißstände, die eine Entwicklung derselben in Wasser, Stall, Boden und damit auch dem Verdauungstraktus selbst Vorschub leisten konnten, eingeleitet werden müsse.

Im März 1915 wurde dieserhalb die Kaserne von einer Kommission, der von der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden Geh Rat Prof. Dr. Ellenberger und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Röder angehörten, besichtigt und auf Grund der Ergebnisse folgende Maßnahmen getroffen.

1. Die in den Vorräumen der Ställe befindlichen Wassertröge, aus welchen das Wasser zum Tränken der Tiere entnommen wurde,


Digitized by Google Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

wurden entfernt und durch Zapfstellen aus der städtischen Wasserleitung in den Stallfluren ersetzt. Dadurch war eine Verunreinigung des Tränkwassers durch aus den Ställen stammende Bakterien verhindert.

2. Die bei den Ställen befindlichen Pumpbrunnen wurden zugeschüttet, sodaß dieses Wasser überhaupt nicht mehr zu irgend einer Verwendung herangezogen werden konnte.

3. Die bisherige Standpflasterung wurde entfernt und durch Kleinsteinpflaster auf Packlager ersetzt. Ebenso wurden bisher chaussierte Mittelwege mit Kleinsteinen gepflastert.

4. Die bisherigen Dungstätten, die vor der Stallmitte lagen, wurden beseitigt und durch je zwei neue an den Enden der Ställe (und in der Mitte zwischen je 2 Ställen gelegene) ersetzt. Dadurch wurde der ungenügende für den Dünger zur Verfügung stehende Raum verdoppelt und Verschleppen von Dungteilen zwischen den Ställen vermieden.

5. Die sämtlichen Ställe wurden nacheinander gründlich gereinigt und desinfiziert. Es wurde dabei die Streu durch neue ersetzt und Fußboden, Wände, Decken, Fenster, Krippen und Standbäume abgewaschen und desinfiziert. Diese Desinfektionen sollten regelmäßig 3—4 mal im Jahre wiederholt werden und dabei jedesmal auch die Streu durch neue ersetzt werden. Ferner wurde eine gute Stallventilation angeordnet.

Um die Wirkung dieser Maßnahme zu verfolgen und vor allem auch nochmals ein Bild der gesamten in den Stallungen und ihrer Umgebung angesiedelten Bakterienflora zu erhalten, wurden auf Veranlassung von Ellenberger im Anschluß an die vorerwähnte Besichtigung nochmals am 13. März 1915, also vor Beginn der Sanierungsmaßnahmen, eine Untersuchung von Kot, Boden und Wasser eingeleitet. Dazu wurden entnommen: Bodenproben aus der Umgebung der Ställe und von den Reitvierecken, Proben von der Wand, Unterlagen in dem Stallboden erkrankter Pferde, Proben aus Düngerstätten und Wasserproben aus den Tränktrögen und Brunnen.

Die Untersuchungen, die sich auf insgesamt 14 Boden-, Wand- (von der Wand der Ställe) und Kotproben sowie 4 Wasserproben erstreckten, ergaben in ihren Einzelheiten eine volle Bestätigung der früheren Ergebnisse. Ebenso die Untersuchung dreier erkrankter Pferde (Ratte, Rakete und Pudel), deren Erkrankung durch den


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

typischen Harnbefund (sauer, klar, niedriges spez. Gew. 1,029 b. 1,037) erhärtet wurde. Es kann deshalb auf die Wiedergabe all. Einzelheiten verzichtet und über diese Untersuchung nur zusammen-fassend und soweit sie das früher gewonnene Bild noch ergänzt und klarer gestalten würde, berichtet werden.

In allen Proben, die meist schon sauer reagierten, wurden auffallend viel Mikroorganismen gefunden, die vor allem Milchsäure und andere saure Gärungen hervorriefen. Es fiel dabei auf, daß überhaupt durchweg eine solche Mikroflora zur Entwicklung kam und vorhanden war, die sauren Nährboden bevorzugt. Damit in Einklang stand auch der häufige Befund von Schimmelpilzen, die besonders reichlich aus den Boden- und Streuproben auswuchsen. Besonders auffallend war bei diesen Untersuchungen der eigenartig widerliche Geruch, der in den Pferdeställen wahrgenommen werden konnte und der jenem entsprach, den die Kulturen entwickelten, welche den großen Diplococcus enthielten. Dieser selbst wurde in den meisten Proben wie auch früher schon, nachgewiesen. Typische Eiweißfäulnis dagegen wurde nur selten gefunden.

Zur Kontrolle wurden gleichzeitig erneut 15 Boden- und Kotproben aus anderen Ställen untersucht. Die Aufschwemmungen dieser Proben reagierten weniger stark sauer als die der Chemnitzer Proben und sie zeigten bakteriologisch das oben als normal geschilderte Bild, ließen insbesondere den Diplococcus vermissen.

Die zur Sanierung vorgesehenen Maßnahmen waren sofort eingeleitet worden. Zur Kontrollierung des erzielten Erfolges wurde am 16. Juni 1915 eine nochmalige Besichtigung der Ställe von dem einen von uns vorgenommen und dabei gleichzeitig eine bakteriologische Untersuchung der Stalluft bewirkt, die deshalb notwendig erschien, weil die Beschaffenheit der Luft und besonders ihr eigenartiger widerlicher Geruch mehrfach aufgefallen war. Die neue Untersuchung war nun besonders deshalb interessant, weil von den Chemnitzer Ställen einer noch nicht gereinigt und desinfiziert, also ein Vergleich möglich war.

Wir geben im folgenden die Versuchsprotokolle im Auszug wieder:

Die Ställe der 4 Schwadronen waren durchgehend sorgfältig gereinigt und desinfiziert worden (Scheuern mit heißer Sodalösung, nachspülen mit Kreolin 3 Prozent), die Matratzenstreu war entfernt. Die Düngergruben waren neu angelegt und stark zementiert. Die

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Umpflasterung war ebenfalls erfolgt und ebenso waren die Tränktröge entfernt und die Brunnen zugeschüttet. Noch nicht gesäubert war der Krankenstall.

Die Luftuntersuchung erfolgte nach der Hesse'schen Methode, indem die Luft durch 70 cm lange sterile mit Nähragar beschickte Glasröhren in langsamen Strome gesogen wurde. Es wurden stets zwei Kontrollröhren aufgestellt und untersucht.

Untersuchungsergebnisse.

Krankenstall. Bestand: 5 an Druse erkrankte Pferde.

Ergebnis der Luftuntersuchung: Die in den Röhren ausgewachsenen Keime kamen nach 7 Tagen zur Untersuchung. Der Inhalt der Röhren roch sauer und widerlich und erinnerte an den der Luft der ungereinigten Ställe.

Die Keime wurden nur insoweit kontrolliert, als Verdacht auf den bestimmten Mikrokokkus vorhanden war. Es wurden Aufschwemmungen aus beiden Röhren auf einschlägige Nährböden gemacht und Verdünnungsserien davon angelegt. In den ersten 3 Verdünnungen war der Diplococcus gegenwärtig. Die Milchkultur gerann nach 18 Std. unter starker Säuerung, auch im hiervon angelegten Färbepräparat war der Kokkus. Dieselbe Wahrnehmung wurde bei einer im Stall aufgestellt gewesenen Petrischale gemacht.

Stall I. Luft rein und frisch, Bestand: 48 gesunde Pferde inkl. des ehemals erkrankten Pferdes, „Pudel", welches keine Erscheinung von Osteomalacie mehr zeigte.

Auch hier konnte, wenn auch in ganz geringer Menge, der gesuchte Diplococcus nachgewiesen werden; er wuchs nur in der 1. Verdünnungsplatte mit aus, wurde von hier auf Glycerinnährboden angereichert und zeigte alle bekannten Eigenschaften, bildete starke Säure und brachte die Milch unter dem unangenehmen Geruch stark und schnell zur Gerinnung. Im Aufstrichpräparat konnten mikroskopisch neben vielen anderen Kokken die typischen nachgewiesen werden.

Stall III. Luft rein und frisch. Bestand: 48 gesunde Pferde, darunter das früher osteomalacie-kranke Pferd „Ratte", welches keinerlei Erscheinung von Osteomalacie mehr zeigte.

Die Luftröhrenproben aus diesem Stalle waren von Heu-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

bazillenkolonien überwuchert, sodaß neben letzterem fast k- anderer Organismus ausgewachsen war. Der gesuchte Diplococ- konnte nicht nachgewiesen werden.

Im Verfolg dieser Untersuchungen wurden auch Kotprob- entnommen, und zwar von den Pferden „Pudel“, „Ratte“ und zw- weiteren beliebigen Pferden.

Bei Pferd „Ratte“ war der in Frage kommende Diplococ- mehrfach vertreten; bei Pferd „Pudel“ nur Verdacht auf denselbe- Die anderen 3 Kotproben verhielten sich negativ.

Es ist sehr interessant, daß nach einer Mitteilung vom Anfan- August 1915 des Stabsveterinärs der Chemnitzer Ersatzeskadron d- Harn der Pferde „Pudel“ und „Rakete“ durchaus normal war, während der von „Ratte“ noch die typischen Eigenschaften d- Harns kranker Tiere (dünnflüssig, nicht schleimig, klar, sauer) zeig-

Zur richtigen Bewertung dieser Befunde waren ebensolche Luftunter- suchungen in anderen gesunden Stallungen notwendig, sie wurden in gleicher Weise am 17. 7. 15 in 4 Ställen des Husaren-Regts. Großenhain vorgenomme- Die Ergebnisse lassen wir folgen:

I. Stall.

Die in den Röhren ausgewachsenen Keime kamen nach 7 Tagen zur Unter- suchung. Sie waren sehr dicht bewachsen. Die Kultur roch stark nach Schwefelwasserstoff.

Es wurden isoliert, quantitativ der Reihe nach geordnet: 1. Bac. subtili- (Heubazillen, verschiedene Abweichungen), 2. Bac. vulgatus, 3. Bac. mycoide- (verschiedene Angehörige dieser Gruppe), 4. Bact. vulgare, 5. Micrococcus candicans, 6. Bact. coli, 7. Staphylococcus pyogenes albus. 8. Schimmelpilze. 9. Sarzina lutea, 10. Micrococcus luteus, 11. Micrococcus roseus.

Quantitativ das Mittel der 2 Kontrollröhren prozentualisch berechnet ergibt 90% Heubazillen, 5% Bodenbakterien, 1% Bacterium vulgare, 1% Bact. coli commune, 2% Kokken, 0,5% Schimmelpilze, 0,5% Sarzinen.

Die Bakterienflora der aufgestellten Platten entsprach qualitativ derjenigen der Röhren.

II. Stall.

Anordnung wie Stall I, Bestand 47 Pferde. 1. Heubazillen waren wieder überwiegend, ca. 80%, 2. Bodenbakterien (Buttersäurebazillen), 3. farbige Luftkokken, 4. weiße Traubenkokken, 5. Colibazillen, 6. Milchsäurestreptokokken, 7. rosa Hefe. Schimmel fehlte hier auf allen Nährböden.

Auf der Plattenkultur war wieder mäßiges Wachstum: es wurden ange- troffen; 1. Heubazillen, 2. Bac. mesentericus, 3. Bact. coli, 4. Micrococcus candicans.

III. Krankenstall.

Standstreu — Torfmull; aus hygienischen Gründen (siehe Gerbstoffgehalt). Bestand: 5 Pferde, Luft: frisch.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Hier wurde nur eine Plattenserie aufgestellt, das Ergebnis war quantitativ und qualitativ ein armes. Isoliert wurden: 1. Bac. mesentericus fuscus, 2. Streptococcus pyogenes albus, 3. Bacterium coli, 4. Bacillus subtilis, 5. Aktinomyces, 6. Schimmelpilze (Mucor).

Ein Stall der IV. Schwadron.

Stallverhältnisse wie die der III. Eskadron. Bestand: 48 Pferde. Stalluft: frisch und rein. Die beiden aufgestellten Versuchsröhren waren von Bakterien überwuchert, matte, schleierartige Auflagerungen. Die Untersuchung ergab: 1. Heubazillen, 2. Bodenbakterien u. Buttersäurebazillen, 3. Mikrokokken (Micr. candicans und Micr. pyogenes albus), 4. Colibakterien, 5. Milchsäurestreptokokken 6. Bact. vulgare.

In den Großenhainer Ställen fand sich also eine Flora, die ganz überwiegend aus Heubazillen bestand, neben denen sich noch andere auch normal der Darmflora zugehörige Arten fanden. Ein Vorhandensein einer starke Säuerungen zur Folge habenden Flora oder des verdächtigen großen Diplococcus wurde hier nicht beobachtet. Vergleicht man hiermit die Ergebnisse der Chemnitzer Untersuchungen, so erkennt man, daß dort in dem ungereinigten Krankenstall eine andere Flora angesiedelt war, die nach der Anwesenheit des Diplococcus zu urteilen, eben jener anormalen Flora nahestand, die wir im Darmkanal der erkrankten Pferde und in deren Stallungen antrafen. Die Sanierungsmaßnahmen hatten aber in den anderen Ställen bereits Wandel geschaffen, zwar konnten in der Stalluft eines Stalles noch Diplokokken gefunden werden, doch wurden diese bereits in einem anderen Stalle vermißt und es fand sich dort eine reichliche Heubazillenflora, ebenso wie in den gesunden Großenheiner Ställen.

Diese Befunde deuteten im Verein mit der Genesung der früher erkrankten Tiere auf den Erfolg der durchgeführten hygienischen Maßnahmen hin. Es war danach zu erwarten, daß die periodische Wiederholung der Desinfektionen und Reinigungen auch das völlige Verschwinden der anormalen Keime aus den Stallungen und auch aus dem Darmkanal der Tiere zur Folge haben würde.

Diese Erwartung wurde nicht getäuscht. Im Mai 1916, also nach einem Jahre, konnte berichtet werden, daß ein erneutes Auftreten von Krankheitsfällen nicht beobachtet worden sei und daß die früher erkrankten Pferde „Pudel“ und „Rakete“ zu jedem Dienst herangezogen werden konnten und genesen waren. Da nach einem weiteren Jahre neue Erkrankungen nicht aufgetreten waren, konnte


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die endgültige Beseitigung der Krankheitsursache angenommen werden und es wurde deshalb auch die Aufhebung der regelmäßigen Desinfektionen verfügt. Bis zur Auflösung des Regimentes sind weitere Erkrankungen an Knochenweiche nicht mehr erfolgt.

Schlußbetrachtung.

Es sei zunächst darauf hingewiesen, daß die vorstehenden Untersuchungen nur einen Teil der Untersuchungen darstellen, die zur Aufklärung der Ursache der Knochenweiche der Pferde des ehem. Ulanen-Regts. Nr 21 angestellt worden sind und über die zusammenfassend früher berichtet worden ist.[1] Ihre Bedeutung erblicken wir darin, dass erstmalig durch systematische und ausgedehnte Untersuchung nachgewiesen worden ist, daß die Erkrankung, die sich pathologisch-anatomisch als Ostitis fibrosa erwies, mit einer qualitativen und quantitativen Veränderung der normalen Magendarmflora der Pferde einherging. Entgegen den normalen Verhältnissen überwogen im ganzen Verdauungstraktus säurebildende Bakterien, insbesondere Milchsäurebakterien, neben denen die sonst im Darm dominierenden Colibakterien zurücktraten. Die bakteriellen Vorgänge im Verdauungstraktus gingen also mit starker Säurebildung einher, wovon auch die fast regelmäßige saure Reaktion unter normalen Verhältnissen (Hafer — Heufütterung) stets alkalisch reagierender Inhaltsabschnitte (Caecum) Zeugnis ablegte. Unter diesen Gärungserregern befand sich beinahe regelmäßig ein auffallend großer Diplococcus, der sich mit bisher bekannten Arten nicht identifizieren ließ und der zuckerhaltige Nährböden unter energischer Säurebildung und Entwicklung eines charakteristischen widerlichen Geruchs vergor.

Wir stellten dann weiter durchgehend fest, daß aus keinem Darmabschnitt die typischen Vertreter der Eiweißfäulnis gezüchtet werden konnten, auch aus solchen nicht, in denen sie sonst regelmäßig vorkommen (Vormagenabteilung, Caecum, Colon).

Die aufgefundenen Bakterienarten selbst gehörten mit Ausnahme des Diplococcus durchweg den normalen Darmbakterien an; es hatte gegenüber der Norm nur eine Verschiebung der Mengenverhältnisse stattgefunden, wobei gewisse Arten, die anaëroben Fäulniserreger überhaupt, verschwunden waren. Als sonst nicht der normalen Darmflora angehörig muß der große Diplococcus angesprochen werden.

[1] Z. f. Infektions-Kr. u. Hyg. d. Haust. Bd. 21. S. 105 (1920).


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Wir glauben allerdings nicht, daß es sich bei ihm um einen grundsätzlich fremden Organismus handelt, sondern möchten vielmehr annehmen, daß auch er allerdings spärlich normaliter in Futter, Boden u. dergl. vorhanden ist, aber wegen seines geringen Vorkommens und seiner schweren Züchtbarkeit und spezifischen Ansprüche an die Nährböden nicht zur Entwicklung kommt. Im vorliegenden Fall war er wohl durch besonders günstige Vegetationsverhältnisse im Verdaungstraktus zu reichlichem Wachstum gelangt.

Es handelt sich also nach unserer Ansicht um ein durch besondere Vegetationsbedingungen hervorgerufenes gegenüber der Norm verändertes Wachstum der Darmflora, welches demgemäß in der I. Mitteilung als Dysbiose der Darmflora bezeichnet worden ist.

Weiter ergaben die Untersuchungen, daß diese Flora und auch der Diplococcus sich weit verbreitet in Streu, Stallboden und tieferen Schichten, im Boden des die Ställe umgebenden Geländes, der Reitvierecke sowie in Wasser der in den Ställen aufgestellten Wassertröge und auch im Brunnenwasser fanden. Auch die Stallluft enthielt solche Keime.

Durch Verbesserung der Stalleinrichtungen und Stallhygiene, Anlegung neuer Pflasterung, Verlegung der Düngerstätten unter gleichzeitiger Vergrößerung derselben, durch Entfernung der Tränktröge und Schaffung von Anschlüssen an die Wasserleitung sowie Zuschütten der Brunnen und vor allem auch gründliche periodische Reinigungen und Desinfektionen wurde die anormale Flora bekämpft und mit ihrem Verschwinden besserte sich auch der Gesundheitszustand der Pferde, die Knochenweiche verschwand und blieb verschwunden, sodaß nach 2 Jahren sogar die regelmäßigen Desinfektionen eingestellt werden konnten.

Es kann danach kein Zweifel bestehen, daß durch die aufgezählten Maßnahmen auch die Ursache der sogenannten Dysbiose in Wegfall gekommen ist.

Ungeklärt bleibt die Ursache selbst. Sie könnte einerseits in einer mangelhaften Stallhygiene zu suchen sein, die ihrerseits jene falsche Flora zur Entwicklung gelangen ließ, welche ständig von den Tieren aufgenommen, auch zur Ansiedlung im Darmkanal gelangte, Andrerseits können auch andere unbekannte Ursachen, die bei den Sanierungsmaßnahmen behoben worden sind, die Veränderung der Darmflora verursacht haben. Wir denken hier z. B. an das Wasser,


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

welches vor den betreffenden Maßnahmen in Tränktrögen temperiert und dann den Tieren gereicht wurde, während es später direkt aus den Zapfstellen der Wasserleitung entnommen wurde. Die so veränderte Darmflora konnte dann, unterstützt durch die ungünstigen Stallverhältnisse das ganze Kasernement verseucht haben.

Eine entscheidende Beantwortung dieser Fragen vermögen wir leider nicht zu geben, da durch den Kriegsausbruch die hierüber eingeleiteten Untersuchungen nicht zur Durchführung kamen. Wir halten auf Grund des Gesamtbildes, welches die Untersuchungen ergaben, die zuletzt angedeutete Möglichkeit für sehr wahrscheinlich. Wir glauben also, daß zunächst eine Veränderung der Darmflora eingetreten ist und verweisen auf die früher gegebenen Darlegungen und die folgende Mitteilung.

Weiter wirft sich die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Ostitis fibrosa und der Darmflora auf, die wieder eng mit der Frage der Pathogenität des eigenartigen Diplococcus zusammenhängt. Wir bemerken dazu, daß wir denselben nicht für die Krankheitsursache halten und werden dafür in der folgenden Mitteilung einige Belege bringen.

Hier kommt es uns nur darauf an, dargetan zu haben, daß bei der Chemnitzer Ostitis fibrosa der Pferde eine Dysbiose der Darmflora bestand und daß mit dem Verschwinden dieser auch im Kasernengelände verbreiteten falschen Flora auch die Krankheit verschwand.

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

Differenzierungsversuche in der Paratyphus-Gärtnergruppe.

Von

H. Zeller.

(Eingegangen am 16. Februar 1922.)

Nachdem Gärtner (1888) als Ursache einer in Frankenhausen beobachteten Fleischvergiftung den nach ihm benannten Bacillus enteritidis festgestellt hatte und einige Jahre später (1896) von Achard und Bensaude bei zwei typhusähnlichen Krankheitsfällen Stäbchen gefunden worden waren, welche die französischen Forscher wegen ihrer Ähnlichkeit mit Typhusbazillen als „Bacilles paratyphoidiques" bezeichneten, sind diese beiden Bakterien der Ausgangspunkt sehr zahlreicher Untersuchungen geworden. In Deutschland hat zuerst Schottmüller (1900) „Über eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung hervorgerufen durch Typhus ähnliche Bazillen" berichtet und ihr, ohne von den Feststellungen der französischen Autoren Kenntnis zu haben, den Namen „Paratyphus" beigelegt, der sich seitdem in der Literatur allgemein eingebürgert hat. In der Folgezeit sind dann bei einzelnen typhusverdächtigen Krankheitsfällen sowohl wie auch bei kleineren und größeren Epidemien Paratyphusbazillen als Erreger häufiger festgestellt worden; außerdem wurden bei Erkrankungen, die unter dem Bilde der infektiösen, mit Fieber einhergehenden Fleischvergiftung verliefen, Bakterien gefunden, die vom Schottmüllerschen Paratyphusbazillus „Typus B" nicht zu unterscheiden waren. Einen wichtigen Fortschritt in der Kenntnis der Paratyphus- und Gärtnerbakterien bedeuteten die Untersuchungen von Durham und de Nobèle (1898 bis 1902), denen es durch vergleichende Prüfung mittels agglutinierender Seren gelang, die damals bekannten Erreger von Fleischvergiftungen in 2 Gruppen, die Gärtner- und die Aertryckgruppe, zu trennen. Die Angehörigen der Aertryckgruppe sind nach den


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Feststellungen **Trautmanns** und **Uhlenhuths** von den Paratyphus-B-Bakterien nicht zu unterscheiden, was **Uhlenhuth** dazu geführt hat, der Gärtnergruppe der Fleischvergiftungsbakterien die Paratyphusgruppe gegenüberzustellen, die auch als Flügge-Kaensche oder Breslaugruppe bezeichnet worden ist. Weitere Untersuchungen haben dann gezeigt, daß auch die Erreger verschiedener Tierkrankheiten vom Paratyphus B-Bazillus in morphologischer, kultureller und biologischer Hinsicht nicht zu trennen und daher mit ihm in die **Paratyphusgruppe** zusammenzustellen waren: es sind dies besonders der von **Salmon** und **Smith** entdeckte Hogcholerabazillus oder Bacillus suipestifer, der **Löfflersche** Mäusetyphusbazillus, der **Nocardsche** Psittakosebazillus sowie verschiedene bei Sperlingen, Kanarien- u. a. Vögeln gefundene Erreger septischer Enteritiden, der **Langersche** Bacillus nodulifaciens bovis, der **Pfeiffersche** Bacillus pseudotuberculosis rodentium, bestimmte Arten von Kälberruhr- und Kälberpneumoniebakterien sowie Sepsiserregern bei Schlachttieren, Erreger des seuchenhaften Verwerfens der Stuten u. a. m. Auch im Körper gesunder Menschen und Tiere sowie in der Außenwelt (Wasser, Milch, Schlachtprodukte) sind Mikroorganismen mit den Eigenschaften der Paratyphusbazillen nicht selten angetroffen worden. Als zur **Gärtnergruppe** gehörig erwiesen sich außer den Fleischvergiftungserregern vom Gärtnertypus die Erreger verschiedener Krankheiten der Schlachttiere (insbesondere der Kühe und Kälber) sowie die sogenannten Rattenschädlinge (Bac. **Danysz**, **Dunbar**, **Issatschenko**, **Ratin** u. a. m.). Endlich wurden als Ursache verschiedener Krankheitsfälle bei Mensch und Tier Bakterien festgestellt, die in ihrem morphologischen, kulturellen und biologischen Verhalten nur teilweise mit Paratyphus oder Gärtnerbakterien übereinstimmten und daher weder in der einen noch in der anderen Gruppe unterzubringen waren; sie sind deshalb meist als Varietäten bezeichnet und beschrieben worden.

Angesichts der vielen in die Paratyphus- und Gärtnergruppe zusammengefaßten Bakterienstämme verschiedenster Herkunft erhob sich nun die Frage, ob alle diese Stämme als identisch anzusehen seien oder ob sich vielleicht mit Hilfe der bakteriologischen und serologischen Untersuchungsmethoden Unterschiede zwischen ihnen feststellen ließen. Hierüber liegen bereits sehr zahlreiche Untersuchungen vor, deren Ergebnisse sich im allgemeinen dahin zu-

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

sammenfassen lassen, daß bis jetzt konstante morphologische und kulturelle Unterscheidungsmerkmale zwischen den Angehörigen der Paratyphus- und der Gärtnergruppe nicht aufgefunden worden sind, daß es dagegen mit Hilfe der serologischen Untersuchungsmethoden gelingt, die Paratyphus- von der Gärtnergruppe im allgemeinen scharf zu trennen. Hinsichtlich weiterer Differenzierungsmöglichkeiten innerhalb der beiden genannten Gruppen gehen die Ergebnisse der bisherigen Untersucher auseinander. Im allgemeinen gilt heute, daß sich innerhalb der beiden Gruppen bis jetzt weitere Unterarten auf Grund konstanter morphologischer, kultureller und biologischer Merkmale nicht unterscheiden lassen. Indessen haben verschiedene neuere Arbeiten Ergebnisse gezeitigt, nach denen eine weitere Differenzierung innerhalb der Paratyphus- und der Gärtnergruppe doch nicht unmöglich erscheint.

Da diese Fragen auch für die Veterinärbakteriologie in verschiedener Hinsicht von großer praktischer Bedeutung sind, habe ich versucht, mit Hilfe des mir zur Verfügung stehenden Materials festzustellen, ob und inwieweit man berechtigt ist, auf Grund kultureller und serologischer Differenzen unter den Angehörigen der Paratyphus- und der Gärtnergruppe weitergehende Trennungen vorzunehmen.

Zu meinen Untersuchungen konnte ich 256 Stämme benützen und zwar:

I. Gärtnerstämme:

a) vom Menschen, frisch isoliert	8	
b) „ „ ältere Kulturen	7	
c) aus Fällen von Fleischvergiftungen	8	
d) vom Pferd	1	
e) „ Rind	24	(davon 20 Kälberruhrstämme)
f) „ Schwein	6	
g) „ Schaf	1	
h) von der Ratte	5	
i) ältere Sammlungsstämme unbekannter Herkunft	9	
zusammen	69	Stämme.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

II. Paratyphusstämme:

a)	vom Menschen, aus Fällen mit typhusartigem Verlauf frisch isoliert	17	
b)	vom Menschen, altere Kulturen	16	
c)	aus Fällen von Fleischvergiftungen, frisch isoliert	6	
d)	aus Fällen von Fleischvergiftungen, ältere Kulturen	12	
e)	vom Pferd	4	
f)	„ Rind	10	(davon 8 Kälberruhrstämme)
g)	„ Schwein („Schweinepest"-Stämme)	43	(davon 30 Stämme vom Kunzendorf-Typus)
h)	„ Geflügel	6	(davon 3 Psittakosestämme)
i)	„ Meerschweinchen	1	
k)	von der Maus („Mäusetyphus"-Stämme)	6	
l)	ältere Sammlungsstämme unbekannter Herkunft	21	
	ferner		
m)	vom Pferd aus Fällen von Stutenabort	20	
n)	„ Menschen (Paratyphus β-Stämme)	8	
	zusammen	170	Stämme.

III. Voldagsen-, Glässer- und Ferkeltyphusstämme:

a)	Voldagsenstämme vom Schwein	(ältere Stämme)	3
b)	Glässerstämme vom Schwein	(4 ältere, 3 frisch isolierte Stämme)	7
c)	Ferkeltyphusstämme	(3 ältere, 4 frisch isolierte Stämme)	7
		zusammen	17 Stämme.

A. Kulturelles Verhalten.

Die eben aufgeführten 256 Versuchstämme zeigten in morphologischer, kultureller und biochemischer Beziehung die bekannten Eigenschaften der PB-[1]) u. Gä-Bazillen. Ich brauche diese deshalb im einzelnen nicht besonders aufzuführen, will vielmehr im folgenden nur die Abweichungen namhaft machen, die bei verschiedenen Stämmen oder Stammgruppen in einigen Nährböden beobachtet worden sind.

[1]) Im Text werden weiterhin folgende Abkürzungen verwendet: PB = Paratyphus B, Gä = Gärtner, Pβ = Paratyphus β, Vo = Vodagsen, Gl = Glässer, Fty = Ferkeltyphus.

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Auf Schrägagar ($p_H = 7{,}2$) wuchsen schwächer als die übrigen Kulturen 11 Stämme vom Schwein (3 PB-Stämme, 2 Gl-Stämme und 6 Fty-Stämme). Auf der Agarplatte ließen sich verschiedene Wuchsformen (a) größere, unregelmäßig umrandete, zum Teil leicht granulierte Kolonien einerseits und kleinere, runde, scharfrandige, mehr homogen erscheinende Kolonien andererseits, b) größere, helle durchscheinende Kolonien einerseits und kleinere trübe Kolonien andererseits) beobachten bei 15 Stämmen (2 Gä-Stämme vom Rind, 1 älterer PB-Stamm vom Menschen, 1 älterer PB-Fleischvergifter, 1 PB-Stamm vom Rind, 1 PB-Stamm vom Geflügel, 6 PB-Stämme vom Schwein, 1 Stutenabort-Stamm und 2 Pβ-Stämme vom Menschen). Die Stutenabort-Stämme bildeten mit Ausnahme von einem, der wie PB wuchs, auf Schrägagar bereits nach wenigen Tagen trockene, rissige und faltige, hautartige, dem Nährboden ziemlich fest anhaftende Beläge, die auch das Kondenswasser bedeckten, das nur geringe Trübung zeigte und sich unter Sedimentierung in wenigen Tagen vollständig klärte.

Auf Drigalski- und Endo-Agar waren wesentliche Unterschiede bei den geprüften Stämmen nicht festzustellen. Löfflers Malachitgrün-Agar dagegen wirkte deutlich hemmend auf das Wachstum der Vo-, Gl-, Fty- und der Stutenabort-Stämme. Die Mehrzahl von ihnen konnte auf diesem Nährboden nicht zum Wachstum gebracht werden; wo solches eintrat, wurde mehrfach die bei Gä- und PB-Stämmen stets eintretende Aufhellung (Gelbfärbung) des Nährbodens vermißt.

In $1^0/_0$ iger Pepton-Bouillon ($p_H = 7{,}0$) fielen durch geringgradige Trübung und rasche, kräftige Bodensatzbildung auf 5 Stämme (1 älterer Gä-Stamm vom Menschen, 1 frisch isolierter PB-Stamm vom Menschen, 1 älterer PB-Fleischvergifter, 1 PB-Stamm vom Rind und 1 älterer PB-Sammlungstamm). Ein ungleichmäßiges Verhalten zeigten die 7 Fty-Stämme: bei zweien trat nur ganz leichte, bei vieren mäßig starke und bei einem starke diffuse Trübung auf. Die Stutenabort-Stämme ließen mäßig starke Trübung, ziemlich rasche Klärung und bereits vom 3. Tage ab üppige Häutchenbildung erkennen; nur bei dem Stamm, der auf Agar wie PB wuchs, war die Neigung zur Häutchenbildung gering. Bei den übrigen geprüften Stämmen trat Häutchenbildung an der Oberfläche nur unregelmäßig auf; sie wurde etwa bei $^1/_3$ aller Kulturen beobachtet. — Zur Untersuchung der Bakterien auf Beweglich-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

keit benützte ich 20 Stunden bei 37° C. gewachsene Bouillonkulturen. Eigenbewegung war nicht festzustellen bei 5 Stämmen (1 Gä-Stamm vom Rind, 1 älterer PB-Fleischvergifter, 1 PB-Stamm vom Schwein, 2 PB-Stämme von der Maus). Von den Fty-Stämmen zeigten 2 Eigenbewegung; bei den 5 übrigen schien sie zu fehlen. Die 5 obengenannten Stämme, die in Bouillon geringgradige Trübung und rasche Sedimentierung zeigten, ließen im hängenden Tropfen ausgesprochene Häufchenbildung erkennen; zwischen den Bakterienhäufchen bewegten sich lebhaft zahlreiche Einzelbakterien. Das Auftreten von kurzen unbeweglichen Verbänden (Fäden) zwischen lebhaft beweglichen Einzelindividuen wurde bei mehreren Stämmen beobachtet. — Schwefelwasserstoffbildung ließen vermissen 3 Gä-Stämme (1 ältere Kultur vom Menschen, 1 vom Schwein und 1 älterer Sammlungsstamm), 19 PB-Stämme (2 ältere Fleischvergifter, 13 Stämme vom Schwein, 1 Stamm vom Geflügel und 3 ältere Sammlungstämme), ferner alle 20 Stutenabort-Stämme, sämtliche Vo- und Gl.- sowie 4 Fty-Stämme, während die 3 übrigen Fty-Stämme reichlich Schwefelwasserstoff bildeten. — Auf Indolbildung wurden 18tägige Bouillonkulturen sämtlicher Stämme nach Salkowsky und nach Ehrlich geprüft; Indol konnte bei keinem Stamm nachgewiesen werden.

Sterilisierte Kuhmilch zeigte auch nach 4-wöchigem Aufenthalt im Brutschrank bei 37° C. noch ihre ursprüngliche Farbe und Konsistenz, wenn die Vo-, Gl- und Fty-Stämme in sie eingesät waren; nur bei 1 Gl-Stamm ist leichte Gelbfärbung und geringgradige Aufhellung der Milch nach $2^1/_2$ Wochen beobachtet worden. Dagegen trat nach Einsaat der Pβ- und der Stutenabort-Stämme stets deutliche Gelbfärbung, Aufhellung und schließlich sirupartige gelatinöse Beschaffenheit auf, ebenso wie dies bei allen Gä- und PB-Stämmen der Fall gewesen ist.

In Kahlbaumscher Lackmusmolke zeigten die Gä-, PB-, Pβ- und Stutenabort-Stämme nach anfänglicher Rötung den bekannten Umschlag in Blau nach 2—7 Tagen. 4 Ausnahmen waren festzustellen: 1 Gä-Stamm vom Schwein und 1 älterer PB-Fleischvergifter röteten erst die Lackmusmolke; vom 5.—6. Tage ab erfolgte allmählicher Übergang in Violet, die ursprüngliche Farbe des unbeimpften Nährbodens, die dann auch bis zur 5. Woche (Abschluß der Beobachtung) erhalten blieb. 2 PB-Stämme vom Rind (aus Kälberruhr-Fällen isoliert) zeigten vom 2. Tage ab dauernde Rötung,


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ebenso verhielten sich die Vo-, Gl- und 5 der Fty-Stämme; bei 2 Fty-Stämmen blieb die ursprüngliche Farbe der Lackmusmolke dauernd unverändert.

Während in Milch- und Rohrzuckerbouillon keiner meiner Stämme Gas bildete, wurde Traubenzucker von den Gä-, PB-, Pβ- und Stutenabort-Stämmen regelmäßig vergoren, doch schwankte die Menge des gebildeten Gases bei manchen Stämmen nicht unbeträchtlich. Als unfähig, Gas in Traubenzuckerbouillon zu bilden, erwiesen sich 4 Stämme: je 1 Gä-Stamm vom Rind (Kälberruhr-Stamm) und vom Schwein, 1 älterer PB-Fleischvergifter sowie 1 älterer PB-Sammlungstamm. Aus 3 von den obengenannten 15 Stämmen, die auf Agarplatten zweierlei Wuchsformen zeigten, konnten in 2 Fällen gaslose Typen, in 1 Fall ein Typus mit äußert geringem Gasbildungsvermögen abgespalten werden. Die Vo-Stämme bildeten alle 3 reichlich Gas. Von den 7 Gl-Stämmen bildeten 2 reichlich, 4 nur wenig und 1 gar kein Gas. Unter den 7 Fty-Stämmen fand sich nur 1 mit geringer Gasbildung; die 6 übrigen vermochten kein Gas zu bilden.

In Neutralrot-Agar (Stichkultur) zeigten die Stämme im allgemeinen Gasbildung (Zerreißung) und Fluoreszenz mit gelblicher Verfärbung des Nährbodens. Ausnahmen bildeten wieder dieselben Stämme, die vorhin als kein oder nur Spuren von Gas in Traubenzuckerbouillon bildend namhaft gemacht wurden: sie ließen auch in Neutralrotagar keine Gasbildung und keine oder nur Spuren von Fluoreszenz erkennen.

In Lackmus-Nutrose-Traubenzuckerlösung nach Barsiekow trat bei allen Stämmen Rötung und, mit Ausnahme von 1 Gl- und 1 Fty-Stamm, auch Gerinnung ein. Lackmus-Nutrose-Milchzuckerlösung nach Barsiekow ließen dagegen alle Stämme unverändert.

In Tabelle I habe ich die Stutenabort-Stämme, die in kultureller und biochemischer Hinsicht atypisch sich verhaltenden Gä- und PB-Stämme, sowie die Vo-, Gl- und Fty-Stämme zusammengestellt. Zum Vergleich ist in der ersten Querreihe das kulturelle und biochemische Verhalten typischer Gä- und PB-Stämme, wie sie den weitaus größten Teil meines Untersuchungsmaterials darstellten, angegeben.

Die Pβ-Stämme, sämtlich aus menschlichen Erkrankungsfällen in der Türkei von Neukirch (1) isoliert, verhielten sich in den von mir geprüften Nährböden genau wie typische PB-Stämme.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Stämme		Agar	Malachit-grün-Agar (Löffler)	Bouillon	Beweglichkeit
Gärtner (Fleischvergifter, Rattenschädlinge) Paratyphus B (Fleischvergifter, Suipestifer, Psittakosis, Mäusetyphus etc.) Paratyphus β		Kräftiger, grauweißer glänzender Belag.	Glasig durchscheinende grauweißliche Kolonien (Aufhellung).	Gleichmäßige, starke Trübung z. Tl. Häutchenbildung, später Klärung.	Lebhafte Eigenbewegung
Stuten-Abort		Belag trocken, hautartig, dem Nährbod. zieml. fest anhaftend.	Wachstum teils gehemmt, teils unterdrückt.	Mäßig starke Trübung, stets Häutchenbildg.	dgl.
Aus Organmaterial isolierte atypische Gä- u. PB-Stämme	Gä. Kb. 169.	Kräftiger, grauweißer, glänzender Belag.	Grauweißliche Kolonien (Aufhellung).	Gleichmäßige starke Trübung.	dgl.
	„ Schw. I.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
	PB. Flsch. V.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
	„ „ „ Ae.	dgl.	dgl.	Geringe Trübg., rasche u. starke Sedimentierung.	dgl. (Neigung zu Häufchenbildung)
	„ Kb. Lü. „ Kb. H.	dgl.	dgl.	Gleichmäßige starke Trübung.	Lebhafte Eigenbewegung.
	„ Stu	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Aus Kulturen abgespaltene, atypische Gä- u. PB-Stämme.	Gä. Kb. 66 b. Gä. Kb. 621 b.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
	PB. Ps. II. b.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
Voldagsen I, II u. III.		dgl.	Kein Wachstum.	dgl.	dgl.
Glässer Gl.		Etwas feinerer grauweißer glänzender Belag.	Spärliches Wachstum.	dgl.	dgl.
„ SP.		dgl.	Kein Wachstum.	dgl.	Schwache Eigenbewegung
„ Bro.		Kräftiger, grauweißer glänzender Belag.	Gutes Wachstum (keine Aufhellung).	dgl.	Lebhafte Eigenbewegung
„ Mal.		dgl.	Spärliches Wachstum.	dgl.	dgl.
„ Ly. „ 8		dgl.	Kein Wachstum.	dgl.	dgl.
„ 10		dgl.	Spärliches Wachstum.	dgl.	dgl.
Ferkeltyphus Ga.		dgl.	Kein Wachstum.	Mäßig starke Trübung.	Ohne Eigenbewegung
„ Bro.		Etwas feinerer grauweißer glänzender Belag.	Spärliches Wachstum.	Ganz geringe Trübung.	Mäßig lebhafte Eigenbewegung
„ Inst.		dgl.	Kein Wachstum.	Starke Trübung.	dgl.
„ L. 16.		dgl.	Spärliches Wachstum.	Ganz geringe Trübung.	Ohne Eigenbewegung.
„ N. 1. „ N. 2 u. N. 3.		dgl.	Kein Wachstum.	Mäßig starke Trübung.	dgl.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

…lle I.

Schwefel-…asserstoff	Milch	Lackmus-Molke	Trauben-zucker-Bouillon	Neutralrot-Agar	Trauben-zucker-Lösung (Barsiekow)
Positiv …gativ u. a. bei 3 Suipestifer stämmen).	Gelbliche Verfärbung u. Aufhellung.	Rötung; Umschlag in Blau nach 2—7 Tagen.	Gas-bildung.	Gasbildung, Fluoreszenz.	Rötung, Gerinnung.
Negativ.	dgl.	dgl.	dgl. (Häutchen-bildung).	dgl.	dgl.
Positiv.	dgl.	dgl.	Kein Gas.	Unverändert.	dgl.
dgl.	dgl.	Erst Rötung, später ursprüngliche Farbe.	dgl.	dgl.	dgl.
dgl.	dgl.	Rötung, nach 4 Tagen Umschlag in Blau.	dgl.	dgl.	dgl.
Negativ.	dgl.	Erst Rötung, später ursprüngliche Farbe.	Gasbildung.	Gasbildung, Fluoreszenz.	dgl.
Positiv.	dgl.	Dauernde Rötung.	dgl.	dgl.	dgl.
Negativ.	dgl.	Rötung, nach 3—5 Tagen Umschlag in Blau.	Kein Gas	Unverändert.	dgl.
Positiv.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
dgl.	dgl.	dgl.	Ganz geringe Gasbildung.	Gasbildung, geringe Fluoreszenz.	dgl.
Negativ.	Unverändert.	Dauernde Rötung.	Gasbildung.	Gasbildung, Fluoreszenz.	dgl.
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
dgl.	dgl.	dgl.	Sehr wenig Gas.	Gasbildung, geringe Fluoreszenz.	dgl.
dgl.	Leicht gelb gefärbt, geringe Aufhellung.	dgl.	Kein Gas.	Unverändert.	Rötung, keine Gerinnung.
dgl.	Unverändert.	dgl.	Wenig Gas.	Gasbildung, geringe Fluoreszenz.	Rötung, Gerinnung.
dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.	dgl.
dgl.	dgl.	dgl.	Kein Gas.	Unverändert.	Rötung, keine Gerinnung.
dgl.	dgl.	Unverändert.	Wenig Gas.	dgl.	Rötung, Gerinnung.
dgl.	dgl.	Dauernde Rötung.	Kein Gas.	dgl.	dgl.
dgl.	dgl.	Unverändert	dgl.	dgl.	dgl.
Positiv.	dgl.	Dauernde Rötung.	dgl.	dgl.	dgl.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Was die Stutenabort-Stämme betrifft, so wuchsen meine Kulturen fast alle nach dem Smith-Kilborneschen Typus (trockene, hautartige Beläge auf festen, Häutchenbildung auf flüssigen Nährmedien). Nur 1 Stamm verhielt sich genau wie ein typischer PB-Stamm (feuchter, glänzender Belag auf Agar, nur geringe Neigung zur Häutchenbildung in Bouillon). Daß Stämme wie dieser letztere bei Stutenaborten manchmal gefunden werden, daß weiterhin bei Stämmen des Smith-Kilborneschen Typus das trockene, hautartige Wachstum auf festen und die Häutchenbildung auf flüssigen Nährmedien sich im Verlaufe der Weiterzüchtung beinahe vollständig verlieren können, darauf hat Gminder (2) bereits ausdrücklich hingewiesen. Das Unvermögen, Schwefelwasserstoff zu bilden, das meinen Stutenabort-Stämmen allen eigen war und das Combes (3) als Unterscheidungsmerkmal gegenüber PB-Bazillen besonders hervorgehoben hat, wird auch bei letzteren ab und zu beobachtet (vgl. Tab. I). Da die Stutenabort-Stämme sich sonst, abgesehen noch von ihrer erhöhten Empfindlichkeit gegenüber Malachitgrün, die sie nach meinen Befunden mit den Angehörigen der Vo-Gl-Fty-Gruppe teilen, ebenso wie PB-Stämme verhalten, erscheint es nicht angängig, ihnen auf Grund ihrer kulturellen Eigenschaften eine Sonderstellung innerhalb der Paratyphusgruppe einzuräumen.

Der Ferkeltyphus-Bazillus, den Pfeiler (4) (5) und seine Mitarbeiter als Erreger einer selbständigen Ferkelseuche ansehen und den sie mit dem Bac. Voldagsen (Dammann und Stedefeder) und dem Bac. typhi suis (Glässer) zu einer eigenen Gruppe zusammenfassen, soll sich nach zahlreichen Untersuchungen aus dem früheren Bromberger Institut schon durch sein kulturelles und biochemisches Verhalten von der PB-Gruppe scharf trennen lassen. Demgegenüber lehnen Uhlenhuth (6) und seine Schüler die Vo-, Gl- und Fty-Bazillen als selbständige Krankheitserreger ab und erkennen ihnen, ähnlich wie dem Bac. Suipestifer bei der Schweinepest, nur eine sekundäre Bedeutung zu. Haendel und Gildemeister (7) haben darauf hingewiesen, daß die Vo- und Gl-Bazillen in Lackmusmolke, Traubenzuckerbouillon und Neutralrotagar, die besonders zur kulturellen Differenzierung herangezogen werden, ein auffallend labiles Verhalten erkennen lassen. Ein Blick in die Tabelle 1 zeigt, daß auch die von mir geprüften Vo-, Gl- und Fty-Stämme in den eben genannten 3 Nährmedien, ferner auf Agar, auf der Löfflerschen Grünplatte, in Bouillon, in Traubenzucker-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

lösung nach Barsiekow, sowie hinsichtlich der Beweglichkeit und des H_2S-Bildungsvermögens kein gleichmäßiges Verhalten aufwiesen. Vergleicht man weiterhin das kulturelle und biochemische Verhalten der Vo-, Gl- und Fty-Stämme mit demjenigen der in Tabelle I aufgeführten atypischen Gä- und PB-Stämme, so erkennt man, daß sich die letzteren z. B. in Lackmusmolke, Traubenzuckerbouillon und Neutralrotagar teilweise genau ebenso verhalten wie die Vo,- Gl- und Fty-Stämme, daß also eine scharfe Trennung zwischen den atypischen Gä- und PB-Stämmen und den Vertretern der Vo-Gl-Fty-Gruppe auf kulturellem Wege nicht möglich ist. Wie nun atypische, aus dem Menschen- bzw. Tierkörper direkt gezüchtete oder aus Kulturen abgespaltene Gä- und PB-Stämme, die Lackmusmolke dauernd röten oder den Umschlag in Blau nicht oder nur unvollkommen erkennen lassen, die in Traubenzuckerbouillon kein Gas zu bilden vermögen, die in Neutralrotagar weder Gasbildung noch Fluoreszenzerscheinungen zeigen, allgemein als Varietäten der typischen Gä- bzw. PB-Stämme angesehen werden und in der Literatur als solche beschrieben sind — ich erinnere hier nur an die diesbezüglichen Befunde und Mitteilungen von Böhler (8), Joest (9) (10) Dorset (11), Grabert (12), Penfold (13), Löwenthal und Seligmann (14), Oette (15), Wagner (16), Ohno (17), Tenbroeck (18), Baerthlein (19), Pettersson (20), Tsakalotos (21), Aoki (22) —, so liegt meines Erachtens kein Grund vor, mit den Vo-, Gl- und Fty-Stämmen, die sich größtenteils ebenso verhalten, anders zu verfahren. Ihr schwankendes kulturelles und biochemisches Verhalten läßt es nicht zu, sie als besondere Arten von den PB-Bazillen bzw. vom Bac. Suipestifer abzutrennen; sie müssen vielmehr ebenfalls in die PB-Gruppe gestellt und hier als Varietäten des Bac. Suipestifer angesehen werden, von dem sie sich, was später zu zeigen sein wird, auch durch die serologischen Methoden nicht unterscheiden lassen.

Von der Kieler Schule ist seit Jahren die Auffassung vertreten worden, daß es gelingt, die Fleischvergiftungen beim Menschen von den echten Paratyphusfällen klinisch und ätiologisch sicher abzutrennen: erstere verlaufen unter dem Bilde der Gastroenteritis und Cholera und sind bedingt durch Infektionen mit dem Bac. enteritidis Gärtner oder mit Fleischvergiftern vom Typus Breslau, letztere zeigen durchaus typhusartigen Charakter und sind auf Infektionen mit „echten“ Paratyphuserregern zurückzuführen. B. Fischer (23) hat zuerst darauf hingewiesen, daß PB-Bazillen,


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

die aus Paratyphuskranken frisch isoliert waren, auf Drigalski- u. Malachitgrünplatten, wenn letztere nach 24-stündiger Bebrütung bei 37° C. noch 1—2 Tage bei Zimmertemperatur belassen wurden, sich regelmäßig mit einem dicken Schleimwall umgaben und daß sie ferner, auf Schräggelatine ausgestrichen, einen dicken schleimigen Belag bildeten, der allmählich herabrutschte, so daß sich schon nach wenigen Tagen die schleimigen Massen am Grunde des Reagenzröhrchens zeigten. Dagegen traten bei keinem der aus Fleischvergiftungen isolierten Stämme vom Typus Breslau Schleimwälle bei Plattenkolonien auf, auch war der Belag auf Gelatinestrichkulturen stets weniger üppig und es kam nie zu einem Herabrutschen der Kulturmassen im Reagenzröhrchen. R. Müller (24) (25) konnte dann einen weiteren Unterschied feststellen bei Verwendung von Nähragar, dem 1—2% Raffinose zugesetzt waren. Bei „echten" PB-Bazillen, die in Form von Einzelkolonien auf Raffinoseagarplatten ausgesät wurden, bildeten sich nach längerem Brutschrankaufenthalt in den Mutterkolonien sehr zahlreiche knopfförmige Tochterkolonien aus, während Gärtner- und Breslaubazillen Tochterkolonien meist gar nicht oder doch nur in so geringer Zahl und Ausbildung entwickelten, daß stets ein deutlicher Unterschied vorhanden war. Außerdem hat R. Müller auf die Heranziehung des Mäusefütterungsversuchs zur Unterscheidung von „echten" PB-Bazillen und Fleischvergiftern (Gärtner- und Breslaubazillen) hingewiesen: Mäuse, die mit Agarkultur-Abschwemmungen „echter" PB-Bazillen gefüttert wurden, waren nach 20 Tagen noch am Leben; starben einzelne, so konnten in Kulturen aus Herzblut die verfütterten Bakterien niemals nachgewiesen werden. Dagegen trat bei Mäusen, die mit Fleischvergiftern gefüttert waren, der Tod stets nach 5—10 Tagen ein; in Kulturen aus Herzblut wuchsen jedesmal Reinkulturen der verfütterten Bazillen. Die Angaben von B. Fischer und R. Müller wurden in letzter Zeit insbesondere durch Bitter (26) (27) nachgeprüft und als zutreffend erkannt; von klinischer Seite sind sie durch Schittenhelm (28) bestätigt worden.

In der Literatur finden sich bisher nur wenige Angaben über Nachprüfungen der Kieler Beobachtungen. Penfold (29) hat den Müllerschen Raffinoseagar für die Unterscheidung von Paratyphus- und Aertryckbazillen als wohl beachtenswert bezeichnet, wenngleich gelegentlich mit Fehlergebnissen bei der Differenzierung gerechnet



Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

werden müsse. Auch Saisawa (30) konnte bestätigen, daß auf Raffinoseagar bei den meisten Paratyphusbazillen die Knopfbildung schnell und kräftig zu Tage trete, doch möchte er dieser Erscheinung keine so große Bedeutung wie R. Müller beimessen, da er auch bei Gärtner- und Mäusetyphusstämmen kleine Knöpfe hat auftreten sehen. Die Schleimwallbildung auf Agarplatten ist von Trawinski (31) als brauchbares Unterscheidungsmittel zwischen Paratyphusbazillen und Fleischvergiftern bezeichnet worden; andere Autoren vermögen in dieser Wachstumserscheinung ein solches nicht zu erblicken.

Da die Kieler Autoren ausdrücklich betonen, daß die von ihnen festgestellten Unterschiede zwischen „echten" PB-Bazillen vom Menschen und Fleischvergiftern mit Sicherheit nur an frisch isolierten Kulturen wahrzunehmen seien, kamen für eine Nachprüfung von meinen Stämmen lediglich folgende 30 in Betracht:

17 „echte" PB-Stämme vom Menschen, aus Fällen mit typhusartigem Verlauf frisch isoliert;
6 PB-Stämme, aus Fällen von Fleischvergiftungen frisch isoliert;
2 „ „ vom Rind, aus Fällen von Fleischvergiftungsverdacht frisch isoliert;
5 Gä-Stämme, aus Fällen von Fleischvergiftungen frisch isoliert.

a) Prüfung auf Schräggelatine.

Auf diesem Nährboden wuchsen sämtliche 30 Stämme in Form eines kräftigen, grauweißen, mehr oder weniger stark glänzenden Belags. In Stärke und Aussehen des Belags waren zwischen „echten" PB-Stämmen und Fleischvergiftern keine Unterschiede vorhanden. Ein Herabrutschen der Kulturmasse in die Kuppe des Reagenzröhrchens konnte in keinem Falle beobachtet werden. — Auch meine übrigen 226 Versuchsstämme ließen im Wachstum auf Schräggelatine keinerlei bemerkenswerte Unterschiede erkennen.

b) Prüfung auf Drigalski-Platten.

Dick ausgegossener Drigalski-Agar wurde mit den einzelnen Stämmen beimpft (punktförmige Beimpfung mittels spitzen Platindrahtes) so, daß auf jeder Platte 5—6 Einzelkolonien von jedem Stamm aufgingen. Hierauf kamen die Platten für 36 Stunden in den Brutschrank unter 37° C; darnach wurden sie 4 Wochen lang bei Zimmertemperatur gehalten und beobachtet. Das Ergebnis war


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

folgendes: Typische Schleimwälle bildeten die 17 „echten" PB-Stämme sowie 2 Gä-Fleischvergifter; bei 3 Gä-Fleischvergiftern und bei den 8 PB-Fleischvergiftern blieb die Schleimwallbildung aus. — Von den übrigen 226 Versuchsstämmen bildeten Schleimwälle: 9 Gä-Stämme (3 frische Stämme vom Menschen, 4 Stämme vom Rind — Kälberruhrstämme — und 2 ältere Sammlungsstämme), 18 PB-Stämme (4 ältere Stämme vom Menschen, 2 Stämme vom Rind — Kälberruhrstämme —, 10 Stämme vom Schwein und 2 ältere Sammlungsstämme), 14 Stutenabortstämme und 1 Pβ-Stamm. Bei den anderen 184 Stämmen blieb die Schleimwallbildung aus.

c) Prüfung auf 1% igem Raffinose-Agar.

Beimpfung der dick ausgegossenen Platten wie unter b). Nach 14-tägigem Aufenthalt der Platten im Brutschrank (37° C) hatten sich in den Mutterkolonien sehr zahlreiche knopfförmige Tochterkolonien gebildet bei 15 (von 17) „echten" PB-Stämmen. Die 13 Fleischvergifter ließen keine Tochterkolonien erkennen. — Von den übrigen 226 Stämmen wurde Knopfbildung nur noch beobachtet bei 13 PB-Stämmen (7 ältere Stämme vom Menschen, 4 ältere Sammlungsstämme und 2 Schweinestämme). Bei den anderen 213 Stämmen blieb die Knopfbildung aus.

d) Prüfung im Mäusefütterungsversuch.

48-stündige, gut gewachsene Schrägagarkulturen wurden mit je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und in einem kleinen sterilen Glasschälchen mit je 2 ccm sterilisierter Milch vermischt. In die Kultur-Milch-Mischung wurde ein kleines Stückchen trockenes Brot gegeben und das so beschickte Glasschälchen dann den weißen Versuchsmäusen, die zuvor einige Zeit gehungert hatten, vorgesetzt. Nachdem der Schälcheninhalt von den Tieren verzehrt war, setzte die gewöhnliche Fütterung wieder ein. Das Ergebnis der Fütterungsversuche war war folgendes: die mit „echten" PB-Stämmen gefütterten Mäuse blieben alle am Leben (20-tägige Beobachtung); von den mit Fleischvergiftern gefütterten 13 Mäusen sind 10 eingegangen (Reinzüchtung der verfütterten Kulturen aus Herzblut), 3 blieben am Leben.

Für eine endgültige Beurteilung der von den Kieler Autoren zur Differenzierung zwischen „echten" PB-Bazillen und Fleischvergiftern angegebenen Methoden reichen naturgemäß meine Ver-


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

suche mit nur 30 Stämmen keineswegs aus. Immerhin stellen sie einen kleinen Beitrag zur weiteren Klärung dieser wichtigen Frage dar, weshalb ich ihre Ergebnisse kurz folgendermaßen zusammenfassen möchte:

Auf Schräggelatine habe ich einen Unterschied im Wachstum zwischen „echten" PB-Bazillen und Fleischvergiftern nicht beobachten können.

Auf Drigalski-Platten bildeten sämtliche „echten" PB-Bazillen typische Schleimwälle; bei den PB-Fleischvergiftern blieb die Schleimwallbildung aus. Die Gä-Fleischvergifter zeigten teils typische, teils keine Schleimwallbildung.

Auf 1%igem Raffinose-Agar trat beim größten Teil der „echten" PB-Bazillen Knopfbildung auf; bei den Fleischvergiftern wurde sie stets vermißt.

Im Mäusefütterungsversuch blieben die mit „echten" PB-Bazillen gefütterten Tiere alle am Leben; von den mit Fleischvergiftern gefütterten Mäuse starb der größere Teil.

Es scheint also nach meinen Versuchen der Kultur auf Drigalski- und auf Raffinose-Agar sowie dem Mäusefütterungsversuch ein nicht unbeträchtlicher praktischer Wert für die Unterscheidung der „echten" PB-Bazillen von den Fleischvergiftern zuzukommen. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung an einem möglichst umfangreichen Material sind jedenfalls erwünscht.

Auf Grund des Endoschen Prinzips hat Stern (32) zur kulturellen Differenzierung der Bakterien der Coli-Typhusgruppe eine Fuchsinbouillon mit 1% Glyzerin hergestellt, die von PB- und Gä-Bazillen auffallend rasch gespalten wurde. Diese Bazillen färbten den Nährboden bereits innerhalb von 12 Stunden tiefdunkelrot, während Coli-, Typhus- und Paratyphus A-Bazillen erst später eine schwache Rötung in ihm hervorriefen. Auch auf Endo-Agar mit Zusatz von 2% Glyzerin bewirkten PB- und Gä-Bazillen schon nach 24 Stunden eine lebhafte Rötung, während bei Coli-, Typhus- und Paratyphus A-Stämmen die rote Fuchsinreaktion erst nach 48 Stunden zu beobachten war.

Ich habe mir beide Nährböden genau nach Sterns Vorschrift angefertigt, um vor allem festzustellen, wie sich die Vo-, Gl- und Fty-Stämme in ihnen verhielten. Doch wurden auch die übrigen Versuchsstämme und zum Vergleich je 6—8 Coli-, Typhus- und Paratyphus A-Kulturen mitgeprüft. Der Endo-Agar mit Zusatz von



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2% Glyzerin hat sich für die Differenzierung nicht als brauchbar erwiesen, da auf ihm fast sämtliche Stämme bereits nach 12—20 Stunden tieffuchsinrotes Wachstum zeigten. Die Colistämme waren bereits nach 12 Stunden alle tieffuchsinrot gewachsen; bei der Mehrzahl der Gä-, PB-, Stutenabort-, Vo-, Gl-, Fty- und Paratyphus-A-Stämme war dies erst nach 20, bei den Typhus-Stämmen nach 36 Stunden der Fall. Etwas andere Ergebnisse zeitigten die Kulturversuche in Fuchsinbouillon mit Zusatz von 1% Glyzerin. Dieser Nährboden wurde gerötet von den Coli-, Gä- und PB-Stämmen (mit Ausnahme der Suipestifer-Stämme vom Typus Kunzendorf), zum Teil auch von den Paratyphus-A-Stämmen; ohne bis zum 10. Tage Rötung hervorzurufen, wuchsen die Suipestifer-Kunzendorf-, die Stutenabort-, die Pβ-, die Vo-, Gl- und Fty-, die Typhus- und ein Teil der Paratyphus-A-Stämme. Nach den Angaben von Stern soll die Farbveränderung in seiner Glyzerin-Fuchsinbouillon rascher auftreten als in Lackmusmolke und Nutroselösungen. Dies war bei meinen Versuchen nicht der Fall. Die ersten Coli-, Gä- und PB-Stämme begannen sich vom 3., die letzten vom 7. Tage ab zu röten, so daß erst am 10. Tage die endgültigen Ergebnisse festgestellt werden konnten. Bei den Coli-Stämmen trat die Rötung im allgemeinen etwas früher ein als bei den Gä- und PB-Stämmen, sie erreichte jedoch in keinem Falle das tiefdunkle Purpurviolett, das die Gä- und PB-Stämme am 10. Tage fast durchweg aufwiesen. Obwohl mit Hilfe der Sternschen Glyzerin-Fuchsinbouillon eine Trennung zwischen Gä- und PB-Stämmen einerseits, Suipestifer-Kunzendorf-, Vo-, Gl-, Fty-, Pβ- und Stutenabort-Stämmen andererseits möglich war, wird der Nährboden eine praktische Bedeutung doch kaum erlangen, weil diese Trennung auf anderen Wegen viel rascher zu erreichen ist.

In einer neueren Arbeit hat Brown (33) darauf hingewiesen, daß ein Zusatz von 1% Natriumzitrat zu Peptonbouillon oder zu Agar u. a. auf Gä-Bazillen wachstumshemmend, auf PB-Bazillen dagegen wachstumsbeschleunigend wirke. Setzte er Gä-Kulturen, die 48-Stunden in Zitratbouillon gewachsen waren, etwas Bleiacetatlösung zu, so erhielt er einen reichlichen Niederschlag, während ebenso gezüchtete PB-Kulturen, die das Natriumzitrat angreifen sollen, nur einen geringen Niederschlag lieferten.

Bei der Kultivierung meiner Versuchsstämme auf Agar ($p_H = 7{,}0$) mit Zusatz von 1% Natriumzitrat konnte ich Unterschiede in


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

der Schnelligkeit und Stärke des Wachstums zwischen Gä- und PB-Stämmen nicht feststellen. In 1% iger Natriumzitratbouillon ($p_H = 7,2$) waren nach 24 Stunden die Gä-Stämme zum Teil deutlich schwächer gewachsen als die PB-Stämme; nach 48 Stunden waren aber diese Unterschiede vollständig verschwunden. Durch nachfolgenden Zusatz von Bleiacetatlösung zu den 48-stündigen Kulturen konnten Unterschiede in der Menge des Niederschlags zwischen Gä- und PB-Stämmen nicht nachgewiesen werden. Für ihre Differenzierung kommen demnach die von Brown angegebenen Zitratnährboden nicht in Frage.

Die Ergebnisse meiner bisher beschriebenen kulturellen Untersuchungen sind demnach folgende:

1. Kulturelle Unterschiede zwischen den verschiedenen Gä-Stämmen sowie zwischen den Gä-Stämmen einerseits und den PB-Stämmen andererseits sind nicht festgestellt worden.

2. Mit Hilfe der von der Kieler Schule angegebenen Differenzierungsmerkmale (Schleimwallbildung auf Drigalski-Platten, Knopfbildung auf Raffinose-Agar, Mäusefütterung) ließen sich frisch isolierte menschliche PB-Bazillen und Fleischvergifter vom Typus Breslau in den meisten Fällen unterscheiden.

3. Die von Stern angegebene Glyzerin-Fuchsinbouillon ermöglichte eine Trennung zwischen Gä- und PB-Stämmen einerseits und zwischen Suipestifer-Kunzendorf-, Vo-, Gl-, Fty-, Pβ- und Stutenabort-Stämmen andererseits.

4. Die Vo-, Gl- und Fty-Stämme zeigten in kultureller und biochemischer Hinsicht kein einheitliches Verhalten und waren von verschiedenen atypischen Gä- und PB-Stämmen nicht zu unterscheiden. Sie sind deshalb wie diese als Varietäten anzusprechen und als solche in die Paratyphusgruppe einzureihen.

5. Ebenso müssen die Stutenabort-Stämme, obwohl sie gewisse kulturelle Abweichungen zeigen, in die Paratyphusgruppe gestellt worden.

6. Die Pβ-Stämme verhielten sich kulturell und biochemisch genau wie typische PB-Stämme.

(Schluß in Heft 1 des XXIV. Bandes.)



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Abteilungsvorsteher Professor Dr. P. Knuth.)

Über die Entwicklung von Dictyocaulus (Strongylus) filaria Rud. beim Schaf.

Von

Dr. **Eduard Richters,** Stabsveterinär in Berlin.

Mit 16 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 17. November 1920.)

Allen Forschern, die sich mit dem Studium der Lungenstrongyliden beschäftigt haben, erschien die Frage über das ektogene Leben der in die Außenwelt abgesetzten Eier und Embryonen als eine der wichtigsten. Vermögen diese direkt von Tier zu Tier überzugehen, wirkt also frisch mit Eiern und Embryonen der Lungenstrongyliden behaftetes Futter oder Getränk infizierend? Oder verursachen erst solche Jugendformen die Lungenwurmkrankheit, die eine entsprechende Zeit in feuchter Erde, Wasser, Schlamm ein oder mehrere Entwickelungsstadien durchgemacht oder sich an Gräsern oder in einem Zwischenwirt enzystiert haben, um gewisse Entwickelungsformen bis zur Bildung der Geschlechtsorgane zu durchlaufen?

Über alle diese Fragen wissen wir heute noch sehr wenig. Im allgemeinen wird von den meisten Autoren bis in die neueste Zeit folgende Auffassung vertreten:

Die Strongyliden bewohnen in geschlechtsreifem Zustande die luftführenden Wege ihres Wirtes, also hauptsächlich die Bronchien. Dort findet die Begattung der Weibchen statt. Die entwickelungsfähigen Eier werden dann entweder zusammen mit den Weibchen oder allein ausgehustet oder sie gelangen nach kurzer Weiterentwickelung zum Embryo durch einen Hustenstoß nach außen. Diese


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Embryonen wachsen nun im Freien heran, und zwar bedürfen sie dazu der Feuchtigkeit, die ihnen in Pfützen und Tümpeln oder auf sumpfigen Weiden gegeben ist. Die bis zu einem gewissen Grade entwickelten Würmer sollen dann gelentlich mit dem Futter oder dem Wasser aufgenommen werden und beim Wiederkauakt in die Rachenhöhle und von da in die Luftwege, in denen sie sich zum geschlechtsreifen Individuum entwickeln, gelangen. Auch wurde eine Aufnahme der Wurmbrut mit eingetrocknetem Schlamm in Staubform z. B. direkt in die Luftwege für möglich erklärt.

Über die Entwickelung von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. waren schon früher Versuche von Leuckart (1866) angestellt worden. Trotz vieler Experimente ist es diesem Autor nicht gelungen, Hammel zu infizieren, wenn er ihnen reich mit Embryonen versehenen Bronchialschleim per os beibrachte; auch gelang die Übertragung nicht mit Embryonen, die eine Zeit lang in Wasser gelebt hatten. Bei den in feuchter Erde angestellten Kulturversuchen beobachtete Leuckart in der zweiten Woche eine Häutung der Embryonen und ein kurz darauf erfolgendes Zugrundegehen. Auf Grund seiner Versuche kam er zu der Schlußfolgerung, daß eine Ansteckung von Tier zu Tier nicht möglich sei und die Entwickelung der Embryonen eines Zwischenwirtes (Insekten oder Schnecken) bedürfe.

Eine größere Anzahl von Versuchen hat Schlegel (1899) angestellt, und zwar mit *Strongylus capillaris (rufescens)* [Synthetocaulus capillaris rufescens)] der Ziege. Im ganzen wurden 10 Versuchstiere geprüft. 3 Zicklein wurden mit mehreren an *Str. capillaris*-Kachexie schwer erkrankten Ziegen zusammengebracht und blieben dauernd mit ihnen vergesellschaftet. 5 Zicklein wurden etwa 14 Tage lang im Wasser gezüchtete Embryonen per os, intratracheal oder intravenös beigebracht. 2 Katzen erhielten intratracheal und intestinal 4 Tage alte lebende Eier, Embryonen und Geschlechtstiere aus der Lunge einer an Lungenwurm-Pneumonie verendeten Ziege. Es ließen sich jedoch nach Ablauf von 6 Wochen weder im Magen-Darmschleim und in der Lunge, noch im Blute Parasiten nachweisen. Die einverleibten Eier und Embryonen wurden schon nach wenigen Tagen resorbiert bzw. aus dem Körper ausgeschieden. Auf Grund seiner Versuche kommt Schlegel zu dem Schlusse, daß eine direkte Übertragung von Tier zu Tier durch Eier und Embryonen ausgeschlossen sei, und daß nur die übrigen beiden Ansteckungsmöglichkeiten durch die Luftwege oder die Blut- bzw. Lymphbahn übrig blieben.

Zu gleichem Resultate gelangte Jeanmaire (1900), der sieben junge Kaninchen mit Lungen von Feldhasen fütterte, die hochgradig von verminöser Pneumonie befallen waren. Alle diese Experimentatoren nehmen an, daß die Embryonen ein gewisses Zwischenstadium durchmachen müssen, bevor sie in einer Lunge zum geschlechtsreifen Tier heranwachsen können, während Cobbold, der 3 Monate unverändert im Wasser gehaltene Embryonen von *Strongylus micrurus* Mehlis [Dictyocaulus viviparus] durch Regenwürmer fressen ließ und bei den nach außen gelangten Larven eine geschlechtsreife Form des Parasiten gefunden zu haben meinte, Regenwürmer als Zwischenwirt

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

ansprach. Jedoch dürfte es sich sehr wahrscheinlich bei den gefundenen Parasiten um eine freilebende Rhabditisform gehandelt haben, die zu den verfütterten keine Beziehungen hatten.

Knuth und Rauchbaar (1910) beschäftigten sich mit Kulturversuchen auf verschiedenen Kulturmedien, ohne jedoch eine Weiterentwickelung der Embryonen, insbesondere Wachstum feststellen zu können. Zu gleichen negativen Resultaten gelangte Richters (1913).

Schöttler und Knuth (s. Schöttler, 1911) sind die einzigen Autoren, denen ein Infektionsversuch gelang. Einem sechs Monate alten Hammel wurden 10 ccm einer Eier und Embryonen enthaltenden Kulturaufschwemmung von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. intratracheal injiziert. Nach acht Wochen wurden bei dem getöteten Hammel in den Endbronchien sechs weibliche Exemplare von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. gefunden. Im Lungengewebe waren Eier und Embryonen nicht nachzuweisen. Leider sind keine weiteren Versuche angestellt worden, sodaß der Beweis der künstlichen Infektion nicht völlig erbracht sein dürfte, zumal der Hammel schon sechs Monate alt war und bereits infiziert sein konnte, ohne irgendwelche klinischen Erscheinungen zu zeigen.

Jerke (1913) konnte *Filaria*-Embryonen im Schlammwasser über fünf Monate lang am Leben erhalten. Bereits am 5. Tage trat die erste Häutung und nach 3 Wochen bei einer größeren Zahl die zweite ein; jedoch wurde ein Wachstum oder eine Weiterentwickelung nicht beobachtet. Die Würmer gingen vielmehr allmählich in der Larvenhaut zugrunde. Später stellte der Autor fest, daß die *Filaria*-Embryonen im Dünndarm die erste Häutung durchmachen und dann auch in ihrem Wachstum zunehmen. In einzelnen Kulturen betrug die Länge der Larven zirka 1,5 mm. Leider finden sich in der Arbeit keine Einzelheiten, aus denen hervorgeht, auf Grund welcher Versuche und Kulturen diese Beobachtungen gemacht wurden.

Einen anderen, abweichenden Standpunkt nimmt Gräfin von Linden (1915) ein. Schon 1910 behauptete sie, beobachtet zu haben, daß die Embryonen von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud., die von lungenkranken Tieren durch den Darm nach außen abgeschieden werden oder dem Dickdarm entnommen und mit den Faeces in Kulturgläsern aufbewahrt werden, sich unter geeigneten Bedingungen zu einer mikroskopisch kleinen, der Fortpflanzung fähigen, frei lebenden Geschlechtsgeneration entwickeln können. Da diese Schlußfolgerungen von verschiedenen Autoren bestritten wurden [Knuth (1912), Stroh (1911), Jerke (1911), Olt (1911) u. a.], hat Gräfin von Linden (1915) eine neue Versuchsanordnung gewählt, um eine Verunreinigung der Kulturen durch andere Wurmarten von Anfang an auszuschließen. Als Untersuchungsmaterial dienten Lungenwurmembryonen, die direkt den Wurmknoten der Lunge wurmkranker Tiere entnommen waren. Die Aussaat derselben erfolgte auf sterilisierter Erde. Die Kulturen wurden teils mit Leitungswasser, teils mit Speichel feucht erhalten. Während zuerst Graspflänzchen, die vorher auf Nematodeneier und Larven untersucht waren, eingesetzt worden waren, wurde später wurmfreier Grassamen, der schon nach einigen Tagen auszukeimen begann, in die sterilisierte Erde eingetragen. Die


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Kontrollgläser blieben frei von Würmern. Bereits nach 24 Stunden hatten die Embryonen sich in ihre Embryonalhaut zurückgezogen. Nach 7 Wochen kamen erst die Larven zum Vorschein. Mehrere Wochen vergingen, ehe erwachsene, eierhaltige Weibchen zur Beobachtung kamen, während erst nach einem Jahre zum ersten Male Männchen festgestellt wurden. Die Autorin hat diese Züchtungsversuche mehrere Generationen hindurch fortgesetzt. Durch ihre Untersuchungen will sie auch gezeigt haben, daß die Lungenwürmer bezüglich der Wahl ihres Wirtes nicht so wählerisch sind wie früher angenommen wurde. So fand sie beim Rind und Reh *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud., beim Schaf *Strongylus micrus* Mehlis (Dictyocaulus viviparus) neben *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. und *Strongylus capillaris (rufescens)* [Synthetocaulus capillaris (rufescens)]. Gräfin von Linden glaubt, durch diese Feststellungen erneut den Beweis erbracht zu haben, daß die Lungenwurmseuche von Weidetieren auf Wild und von diesem auf Weidetiere übertragen werden könne.

Die Ergebnisse ihrer mehrjährigen Arbeiten wurden zuerst von den beiden Nordamerikanern Herms und Freeborn (1916—1917 [zitiert nach Tropical Veterinary Bulletin 1919, Vol. 4, No. 4) zum Teil bestätigt, später aber widerrufen, da es ihnen nicht gelungen war, eine künstliche Infektion herbeizuführen. Die Arbeit dieser beiden Forscher war leider in Deutschland nicht erhältlich.

Guberlet (1919), dessen Arbeit nur im Referat vorliegt, hat sich ebenfalls mit Infektionsversuchen beschäftigt. Ein junges Lamm, dessen Faeces bei wiederholten mikroskopischen Untersuchungen frei von Lungenstrongyliden befunden wurden, erhielt per os 600—700 Embryonen in Gelatinekapseln. Mit einer Flasche wurde eine kleine Menge Wasser nachgeschüttet. Nach 24 bis 26 Tagen zeigte das Tier Husten, verbunden mit schleimig-eitrigem Nasenausfluß. 55 Tage nach der Infektion wurde das Lamm getötet. Die Sektion ergab in den Bronchien 175 Lungenwürmer, von denen ein großer Teil geschlechtsreif war. Die Hauptpunkte seiner Arbeit sind folgende:

1. Die Eier gelangen von den Luftwegen in den Pharynx und werden abgeschluckt. Im Darmkanal schlüpfen die Embryonen aus den Eiern aus.
2. Unter günstigen Bedingungen entwickeln sich die Embryonen in den Faeces nach verschiedenen Häutungen in 8—10 Tagen weiter.
3. Die gehäuteten Embryonen wandern auf Gräser oder andere Pflanzen, mittels derer die Infektion der Tiere erfolgt. In der Lunge derselben vollenden sie ihre Entwickelung.
4. Die Larven von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. erreichen innerhalb 5—7 Wochen nach ihrer Aufnahme in den Magen in der Lunge ihre Geschlechtsreife.

Eigene Untersuchungen.

A. Kotuntersuchungen.

Wie aus den Literaturangaben hervorgeht, ist über die einzelnen Entwickelungsphasen von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria*


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Rud. nichts bekannt. Nur Gräfin von Linden glaubt eine direkte Weiterentwickelung festgestellt zu haben. Daher habe ich mir im folgenden die Aufgabe gestellt, durch Infektionsversuche an jungen Lämmern und Mäusen zur Klärung dieser Frage beizutragen.

Da in den Faeces lungenwurmkranker Tiere häufig Entwickelungsstadien der verschiedensten Parasiten beobachtet werden, versuchte ich zunächst, mir einen Überblick über bei gesunden Tieren vorkommende Eier, Embryonen, Larven und geschlechtsreife Parasiten zu verschaffen, um mich erstens in die einzelnen Methoden der Faecesuntersuchungen einzuarbeiten, zweitens aber vor allen Dingen, um in der Lage zu sein, Entwickelungsstadien von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. von denjenigen anderer Schmarotzer mit Sicherheit unterscheiden zu können. Geprüft wurden die Faeces von 3 Institutshammeln, die zu anderen Zwecken in den Stallungen des Hygienischen Instituts untergebracht waren.

Zu solchen Untersuchungen sind in der Neuzeit verschiedene komplizierte und komplizierte Apparate erfordernde **Methoden** empfohlen worden.

Die einfachste Methode besteht darin, den Kot zu zerkleinern, mit Wasser zu verreiben und sich dann absetzen zu lassen. Aus den verschiedensten Teilen des Sedimentes wird eine kleine Probe direkt auf den Objektträger gebracht und mit der Platinöse unter Zusatz eines kleinen Tropfens Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung zerrieben. Wichtig ist hierbei, die Präparate weder zu dick noch zu dünn zu machen, da im ersteren Falle vorhandene Eier und Embryonen leicht verdeckt, im anderen Falle zerdrückt oder in ihrer Form verändert werden können.

Für Eier mit farbloser dünner Schale, und namentlich dann, wenn sie nur spärlich vorhanden sind, hat Looss (1914) ein zuerst von Giles angegebenes, von ihm etwas modifiziertes Verfahren empfohlen, das mir gute Dienste leistete.

Man nimmt zum Verreiben der Kotprobe auf dem Objektträger anstatt des Wassers eine gesättigte Lösung von Methylgrün, breitet die Mischung gut aus und untersucht bei auffallendem Licht ohne Deckglas. Sind die Präparate gut angefertigt, so erscheinen die Eier oder Parasiten schon bei ganz schwachen Vergrößerungen als Löcher oder als kleine Streifen in dem dunkeln Hintergrunde, die das Auge ohne weiteres auf sich ziehen. Der Vorteil der Methode ist der, daß selbst ganz vereinzelte Eier und Parasiten sich leicht entdecken lassen.

Von den umständlicheren Methoden (Looss 1914) erwähne ich kurz folgende:

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

1. Die Sedimentationsmethode. Sie macht von dem Umstande Gebrauch, daß die Eier und Embryonen spezifisch schwerer als Wasser sind. Die Faeces werden gründlich und reichlich mit Wasser gemischt, durch möglichst feine Gaze filtriert, das Filtrat sedimentiert oder zentrifugiert und der Bodensatz untersucht.

2. Eine Modifikation dieser Methode ist die von Telemann, der zur Verdünnung ein Gemisch von gleichen Teilen Äther und reiner Salzsäure verwendet, um die in den Faeces enthaltenen Fette und Eiweißkörper zu lösen. Im Filtrat bilden sich beim Ruhenlassen 3 Zonen, deren unterste die Eier und Embryonen enthält.

3. Yaoita empfiehlt anstatt der Mischung von Äther und Salzsäure eine solche von 25% Antiformin und Äther 1:1. Die Eier und Embryonen finden sich wieder im Bodensatz, den man unter Umständen noch weiter mit Äther und Salzsäure behandeln kann.

4. Eine andere Methode, die man umgekehrt „Schwimmethode“ nennen könnte und die anscheinend zuerst von Bass angegeben wurde, verwendet anstatt des Wassers konzentrierte Salzlösungen (Natriumchlorid, Natriumazetat, Calciumchlorid). Schütteln und Filtrieren wie gewöhnlich, die Eier und Embryonen sammeln sich aber infolge ihres jetzt geringeren spezifischen Gewichtes an der Oberfläche des Filtrates, von der Proben zur Untersuchung entnommen werden.

5. Handelt es sich bei größeren Faecesmengen zunächst hauptsächlich um die Ermittlung makroskopischer Wurmbrut, so werden die Faeces dem Dekantierverfahren unterworfen, das sich an das Zschokkesche Verfahren (1901) eng anlehnt. Dasselbe besteht darin, daß die zerkleinerten Kotballen mit Wasser gut gemischt in Gefäßen aufgestellt werden. Die schweren Bestandteile, zu denen auch die Würmer gehören, senken sich hierbei in wenigen Minuten zu Boden, wogegen allerlei Pflanzenreste und zellige Beimengungen länger in der oberen Wasserschicht verweilen. Letztere wird nun durch sorgfältiges Neigen des Gefäßes abgegossen. Der Rest wird abermals mit Wasser aufgeschwemmt und das Verfahren so lange wiederholt, bis das zugesetzte Wasser klar bleibt. Der zurückbleibende Bodensatz wird aufgehoben und sorgfältig entweder im ganzen oder nur zu einzelnen Kubikzentimetern teils makroskopisch, teils mit der Lupe, hauptsächlich aber mikroskopisch auf Eier und Embryonen untersucht. Eine dunkle Glasplatte leistet bei der makroskopischen Suche gute Dienste.

Die angeführten Methoden wurden 3 Wochen lang bei den täglichen Kotuntersuchungen der drei Institutshammel nach allen Richtungen hin geprüft. Hierbei ist es für die Beurteilung der einzelnen Methoden von Wichtigkeit, neben z. B. 3 Präparaten aus einem Sediment oder Filtrat stets 6 frische mikroskopische Kontrollpräparate aus einer einfachen Kotaufschwemmung anzufertigen. Nicht in allen Fällen, wo die mikroskopischen Kontrollpräparate positives Ergebnis lieferten, war es auch in den Zentrifugaten oder Filtraten der Fall. Besonders bei der Telemannschen Methode



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

waren die Zentrifugate bisweilen negativ, wahrscheinlich wegen einer geringeren Resistenz der Schale resp. der Kutikula der Eier und Embryonen gegenüber dem Salzsäure-Äthergemisch. Auch hellt Salzsäure-Äther die Farbe der Eier und Embryonen stark auf. Nach meinen Erfahrungen ist die Sedimentationsmethode die einfachste und zuverlässigste. Sie fand daher bei den Untersuchungen meiner Versuchslämmer später neben der einfachen Methode fast ausschließlich Anwendung.

Das Ergebnis dieser Kotuntersuchungen war insofern ein überraschendes, als fast nur Eier und Embryonen von *Strongylus contortus* gefunden wurden. Ganz vereinzelt kamen auch Rhabditisformen vor. Der Beweis für die Annahme, daß es sich um Eier und Embryonen von *Strongylus contortus* handelte, wurde auf folgende Weise erbracht:

Am 22. 4. 20 fand ich im Labmageninhalt eines Schafes vom Berliner Schlachthof zahlreiche geschlechtsreife Exemplare von *Str. contortus*. Ich wählte 4 Weibchen aus, deren Uterus reichlich mit Eiern gefüllt war. Neben den noch im Furchungsstadium befindlichen Eiern fanden sich mehrere, die schon einen lebenden, deutlich sich bewegenden Embryo enthielten. Die 4 Weibchen wurden in eine Petrischale, die eine physiologische Kochsalzlösung von etwa 5 mm Höhe enthielt, gebracht und zwecks Erweichung der Kutikula 3 Stunden in den Brutschrank gestellt, dann geschüttelt und offen bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Bei fortlaufender täglicher Untersuchung fand ich eine genaue Übereinstimmung der im Kot der Hammel gefundenen und der in den Kulturschalen gezüchteten Eier und Embryonen. Auch stimmen die von mir angefertigten Zeichnungen, mit denen in der Arbei von Stödter (1901)

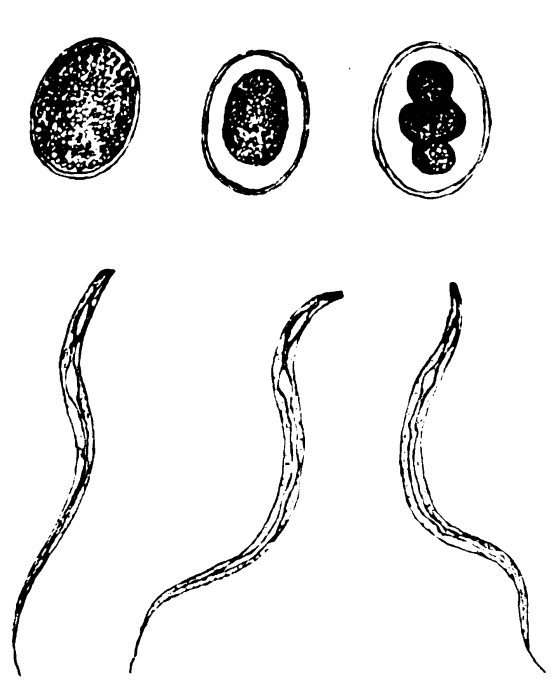


Abb. I. Eier u. Embryonen von Strongylus contortus.

Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

überein. Die Embryonen (Abb. I) haben eine durchschnittliche Länge von 320—360 μ und eine Breite von 18—22 μ. Ihr Bau erinnert sehr an eine junge Rhabditisform. An den mit 2 Anschwellungen (einer oberen, spindelförmigen und einer unteren, mehr kugeligen) versehenen Pharynx schließt sich der Chylusdarm an. Die Eier sind von einer dünnen hyalinen Schale umgeben. Ihre durchschnittliche Länge beträgt 80—90 μ, ihre Breite 40—55 μ. Sie besitzen eine mehr rund-ovale Form und sind leicht von den Eiern von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. zu unterscheiden.

B. Kulturversuche.

Um das Verhalten der Wurmbrut von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. außerhalb des Körpers beobachten zu können, insbesondere auch um zu erforschen, ob Wurmembryonen sich bis zur Geschlechtsreife fortzüchten lassen, habe ich mit Eiern und Embryonen dieses Parasiten zahlreiche Versuche angestellt, wie sie von Railliet (1895), Piana (1906), Knuth (1912) und anderen bereits zum Teil ausgeführt worden sind. Ich habe dabei die Zahl der Kulturmedien erheblich erweitert. Hierbei bemerke ich, daß die Beschaffung des Materials große Schwierigkeiten verursachte, da zurzeit in Berlin sehr wenig Schafe geschlachtet werden und außerdem im Frühjahr erfahrungsgemäß nur wenig Tiere mit der Lungenwurmseuche behaftet sind.

Als Nährböden kamen zur Verwendung:

1. Leitungswasser.
2. Destilliertes Wasser.
3. Sterile physiologische Kochsalzlösung.
4. Bouillon.
5. Sterile Kotaufschwemmung.
6. Sterile Kotaufschwemmung mit Zusatz von Knochenkohle.
7. Ausgeglühte Gartenerde, die mit sterilem Wasser feucht gehalten wird.
8. Amöbenagar nach Frosch (1897).

Zu dem letzten Nährboden bemerke ich folgendes: Wie eine Durchsicht der Nematodenliteratur ergibt, ist die leichte Züchtbarkeit von Erdnematoden bereits durch Schneider (1866) bekannt geworden. Potts (1910) hat zur Züchtung saprophytischer Nematoden verschiedene flüssige Kulturmedien verwandt, so Heu-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

infusionen, Gelatinelösung, Leucin- und Tyrosinlösungen, und die besten Resultate mit von Fäulnisbakterien durchsetzter Peptonlösung erreicht. Hilgermann und Weißenberg (1918) waren die ersten, die statt der flüssigen Kulturmedien festen Agarnährboden verwandten. Naturgemäß lag die Frage nahe, inwieweit sich die bei saprophytischen Nematoden erhaltenen guten Züchtungsresultate verallgemeinern lassen, insbesondere ob auch die Plattenkultur parasitischer Formen möglich ist. Es ist von vornherein anzunehmen, daß sich tierische Parasiten aus Warmblütern als schwer züchtbar erweisen werden. So gelang es den beiden Forschern zwar, junge, aus der Muskulatur befreite Muskeltrichinen bis zum 9. Tage auf Agarplatten mit Serumzusatz im Brutofen beweglich zu erhalten, doch wurde Wachstum oder Reifung der Tiere bisher nicht festgestellt. Weit günstiger liegen nach den bisherigen Erfahrungen die Verhältnisse bei Kaltblüterparasiten. Natürlich lag es für mich sehr nahe, die Züchtbarkeit der Embryonen von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. auf festen Nährböden zu prüfen.

Über die spezielle Technik sei folgendes bemerkt:

Verwandt wird derselbe Nährboden, wie er auch für Amöbenzüchtung gebraucht wird, sogenannter Amöbenagar, dessen Zusammensetzung zuerst von Frosch mit 0,5 Agar angegeben wurde:

Agar 1,5, Leitungswasser 90,0, alkalische Nährbouillon 10,0. Von dem Agar werden Platten in sterilen Petrischalen gegossen und das Material auf die Mitte der nach Abkühlung fest gewordenen Agarplatten gebracht. Die beschickten Platten werden bei Zimmertemperatur entweder unter Zutritt des Tageslichtes oder im Dunkeln gehalten.

Da nun in der Lunge des Schafes außer *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. noch *Strongylus commutatus* und *Strongylus capillaris* vorkommen, ist das erste Haupterfordernis vor dem Anlegen irgend einer Kultur, sich davon mikroskopisch zu überzeugen, daß man tatsächlich den richtigen Parasiten vor sich hat. Die anatomischen Verhältnisse von *Dictycaulus (Strongylus) filaria* Rud. lassen sich, soweit sie für unsere Zwecke in Frage kommen, infolge der starken Durchsichtigkeit der Kutikula an ganzen Exemplaren gut studieren und liegen verhältnismäßig einfach. Ich verweise auf meine im Jahre 1913 veröffentlichte Arbeit und füge nur die seinerzeit von mir angefertigten Zeichnungen bei (s. Abb. II).

Die Isolierung der zum Beschicken der einzelnen Kulturen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

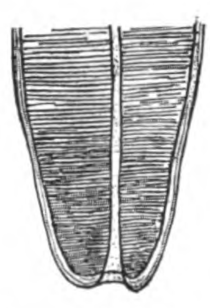


Abb. II. Fig. 1. Vorderende von Str. filaria.

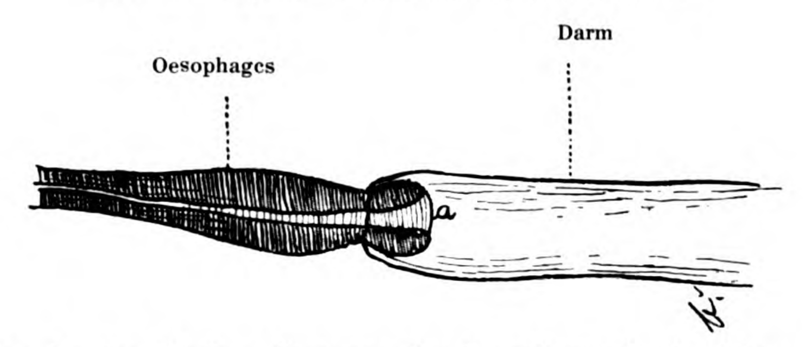


Fig. 2. Str. filaria. Übergang des Oesophagus in den Darm.

a Glockenförmiger Ansatz.

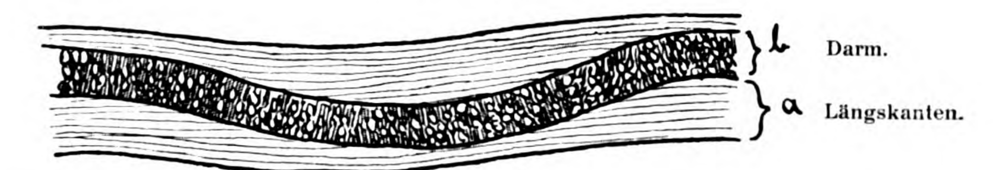


Fig. 3. Str. filaria.

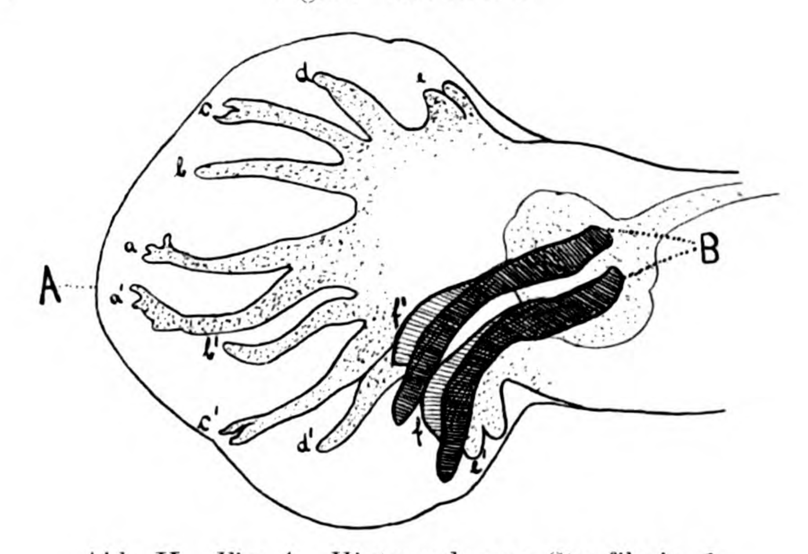


Abb. II. Fig. 4. Hinterende von Str. filaria ♂.

A. Bursa. a a' Hinterrippen. b b' Hintere Außenrippe. c c' Mittelrippen (doppelt). d d' Vordere Außenrippe. f f' Membranöse Flügel der Spicula. e e' Vorderrippen.
B. Spicula.

Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

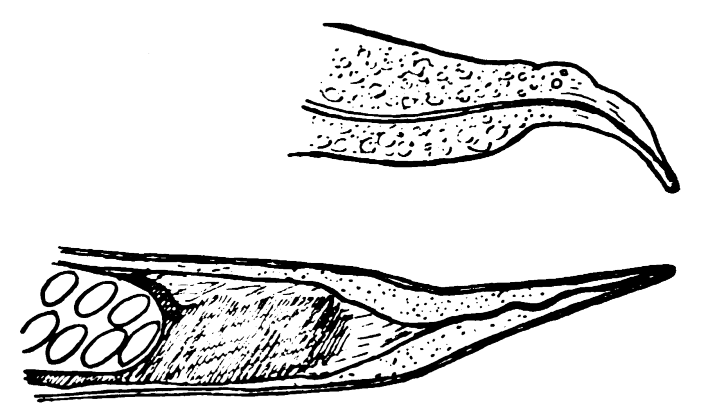


Abb. II. Fig. 5. Hinterende von Str. filaria ♀.

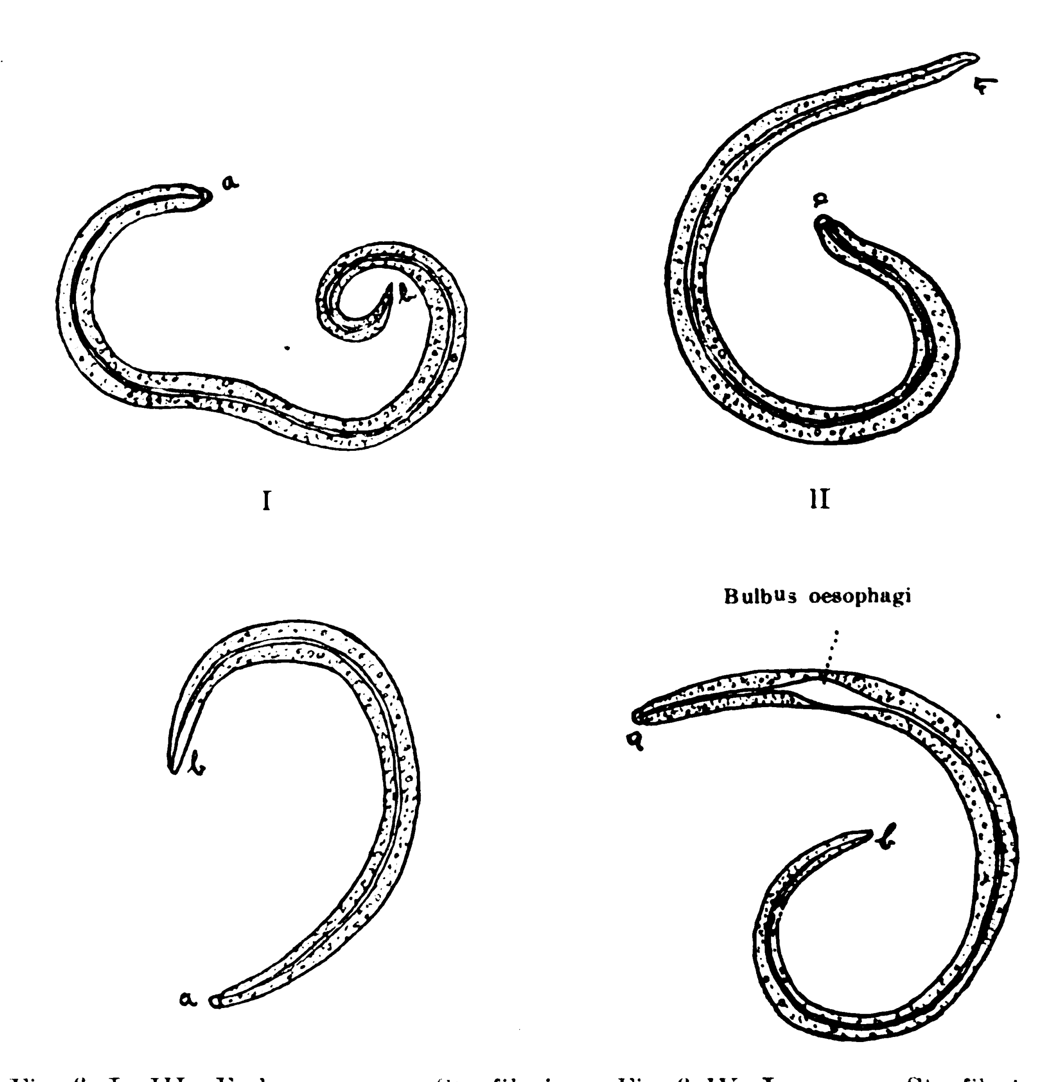


Fig. 6, I—III. Embryonen von Str. filaria.
a Kopfende mit kuppelartiger Wölbung. (Mundzapfen).
b Schwanzende.

Fig. 6, IV. Larve von Str. filaria.

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

erforderlichen Eier und Embryonen wurde dadurch erreicht, daß der Uterusschlauch geschlechtsreifer, mikroskopisch sicher bestimmter Weibchen mit einer feinen Glasnadel aufgerissen und in physiologischer Kochsalzlösung ausgeschwemmt wurde. Oder man bringt die Weibchen einen Tag bei etwa 37° C. in den Brutschrank, worauf die Genitalorgane infolge Platzens der Kutikula als Schlingen feiner weißer Fäden hervortreten.

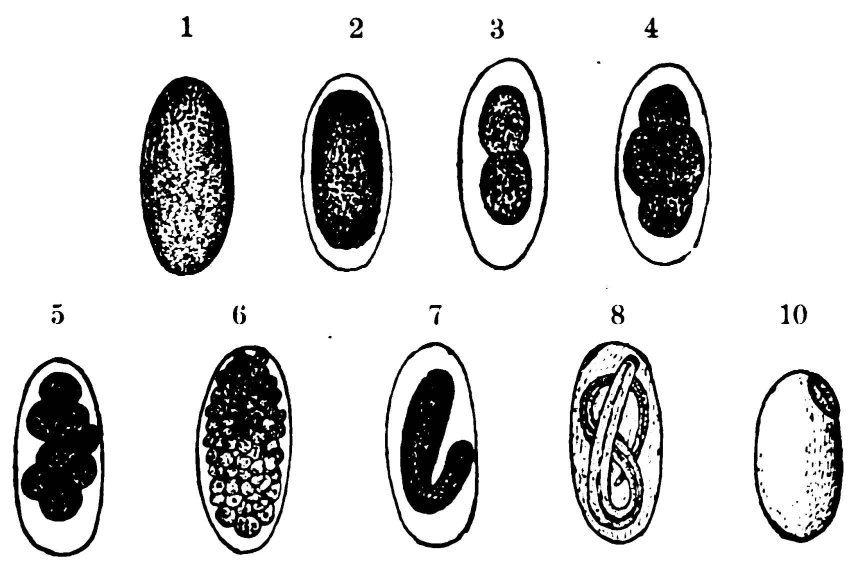


Abb. III. Embryonale Entwicklungsstufen.

Diese Aufschwemmungen wurden 24 Stunden in den Brutschrank gestellt und dann auf die einzelnen Nährböden übertragen. Zum Anlegen der letzteren benutzte ich Reagenzgläser und Petrischalen, die zum Teil mit reichlichem, zum Teil mit wenigem Material beschickt wurden. Die Aufbewahrung erfolgte entweder im Brutschrank oder bei Zimmertemperatur offen oder bedeckt, bzw. mit Watte verschlossen; auch wurde ein Teil derselben im Dunkeln gehalten.

Untersucht man am ersten Tage die einzelnen Kulturen in etwa dreistündigen Pausen, so hat man Gelegenheit, die verschiedenen Entwickelungsphasen der Eier ausgezeichnet verfolgen zu können (s. Abb III). Man sieht zunächst, daß die Dottermassen (s. Abb. III, 7) innerhalb einzelner Eier deutliche Lebenszeichen bekunden. Die Kopfanlage des Embryo tritt allmählich deutlich pseudopodienartig aus der übrigen Dottermasse hervor und macht eigentümlich tastende Bewegungen. Schon am nächsten Tage ist die Entwickelung so weit fortgeschritten, daß man vollständig ent-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

wickelte, bewegliche Embryonen innerhalb der Eihülle sieht, die sich eifrig bemühen, durch fortgesetzte Bewegungen die Eihülle zu sprengen.

Nach Ablauf von 5—6 Tagen häuten sich die Embryonen und zeigen dann ein im Gegensatz zu ihrem früheren Aussehen verändertes Bild (s. Abb. II, Fig. 6, IV). Sie haben eine leichte gelbgrüne Verfärbung angenommen, strecken sich mehr und sind nicht mehr so stark gewunden. Außerdem sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sich am Oesophagus an einer bestimmten Stelle, etwa im ersten Körperdrittel, eine länglich-ovale Erweiterung ausbildet, der Bulbus oesophagi. Ihre Lebenskraft scheint, nach ihren

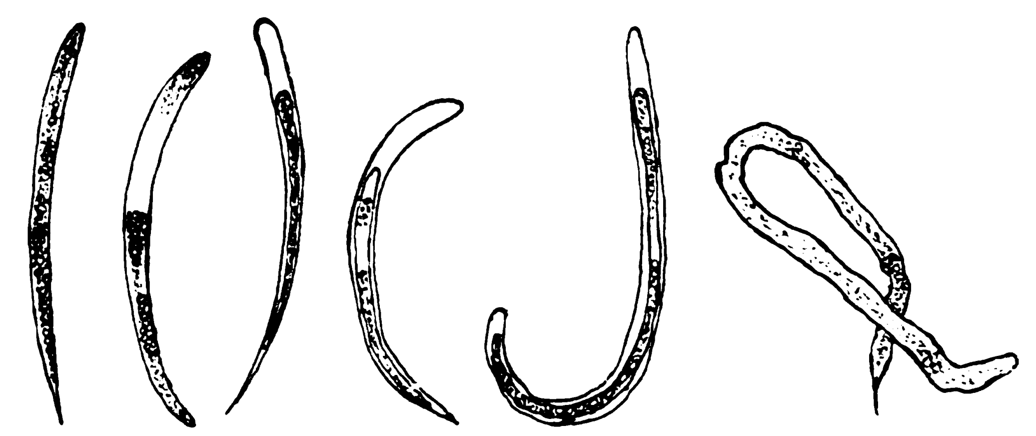


Abb. IV. Körniger Zerfall der Embryonen und Larven.

Bewegungen zu urteilen, nur noch gering zu sein. Ein Teil derselben stirbt während oder auch schon vor der Häutung ab, indem zuerst stark lichtbrechende Granula innerhalb der Larvenhaut auftreten (s. Abb. IV). Schließlich findet man nach einigen Wochen in manchen Kulturen überhaupt nichts mehr vor. Die Überlebenden kann man lange Zeit am Leben erhalten, besonders in feuchter sterilisierter Erde; sie nehmen aber keine Nahrung zu sich und wachsen auch nicht, wie ich durch zahlreiche Messungen feststellen konnte. In einigen Fällen kann man nach 3 Wochen noch eine zweite Häutung beobachten, ohne daß aber die anatomischen Strukturverhältnisse sich ändern.

Diese Entwickelungshemmungen der Embryonen und Larven versuchte ich durch Erneuerung der Kulturflüssigkeit vergeblich zu beheben. Ob giftige Stoffwechselprodukte der Parasiten bei dem frühen Zerfall eine Rolle spielen, ist nicht entschieden, aber

Digitized by Google


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

anzunehmen. Bisweilen gehen Kulturen schon nach wenigen Tagen zugrunde, wenn sich in ihnen Bakterien oder andere pflanzliche Schädlinge in großer Menge entwickeln, oder die Eier nicht die genügende Reife hatten. Aus diesen negativen Ergebnissen geht hervor, daß die Entwickelung der von den Wirtstieren ausgehusteten Eier und Embryonen entweder garnichts oder nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen stattfindet. Denn während diese in oder nach der Häutung zugrunde gehen, entwickeln sich die den Magen-Darmkanal passierenden Embryonen weiter, wie aus meinen weiteren Untersuchungen hervorgeht.

Ein günstigeres Resultat lieferte die Verwendung des Amöbenagars. Zunächst ist hierdurch ein sehr sauberes und bequemes Arbeiten ermöglicht. Außerdem eignen sich die Agarplatten vorzüglich zur Lebendbeobachtung mit schwachen Vergrößerungen;

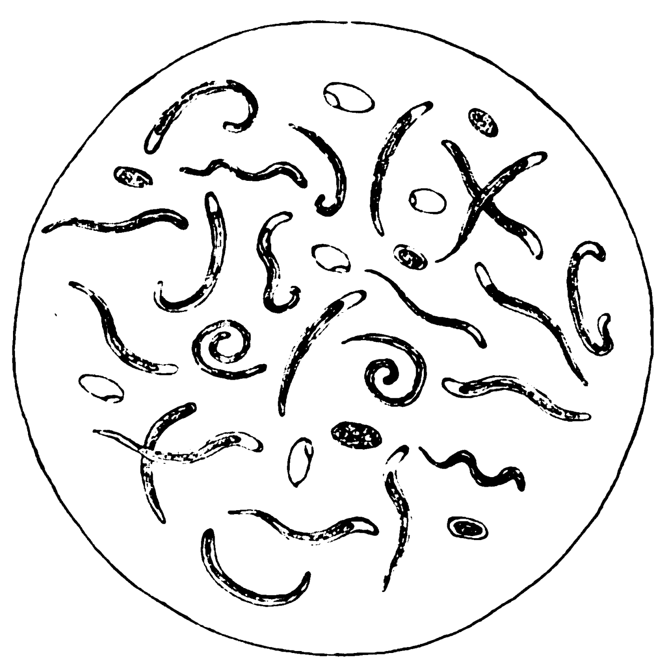


Abb. V.
Eier, Embryonen und Larven einer 3 Tage alten Kultur auf Amoebenagar.

ich benutzte dazu ein binokulares Mikroskop und konnte die auf der Platte sich lebhaft hin- und herbewegenden Embryonen und Larven jeder Zeit genau verfolgen (s. Abb. V). Während sie zunächst auf dem Agar leben, graben sie sich schon nach kurzer Zeit in denselben hinein, dabei meistens Kriechspuren hinterlassend. Bereits am 2. und 3. Tage häutete sich der größte Teil der Embryonen, die eine starke Wachstumszunahme erkennen ließen. Auch


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ein deutlich ausgebildeter, ovaler Bulbus oesophagi war nachweisbar. Über dieses Stadium hinaus fand eine weitere Differenzierung nicht statt, doch konnte ich häufig noch eine zweite Häutung beobachten.

Durchschnittliche Länge der Embryonen 450 – 600 μ,
„ Breite „ „ 18—24 μ.

Die Larven sind stets kleiner, jedenfalls im Anfang. Ihre Länge betrug durchschnittlich 250—320 μ, ihre Breite 14—16 μ.

Die beimpften Platten müssen stets auf genügenden Feuchtigkeitsgehalt untersucht werden. Bei Trockenwerden läßt die Lebensenergie der Parasiten auffallend rasch nach. Für die mikroskopische Betrachtung eignen sich möglichst dünn gegossene Platten von etwa 7 mm Durchmesser oder noch kleinere. Da es kaum möglich sein dürfte, die Embryonen keimfrei auf die Platte zu bringen, entwickelt sich natürlich bald eine reiche Bakterienflora, die für das Gedeihen der Parasiten ohne Zweifel von Vorteil ist, da sie ja ein deutliches Wachstum zeigen. Ob dabei die Bakterien direkt als Nahrung dienen oder ihnen nur eine leichtere Resorption des Agars ermöglichen, muß nach Ansicht von Hilgermann und Weißenberg (1918) zunächst dahin gestellt bleiben. Jedenfalls haben Versuche gelehrt, daß Würmer im allgemeinen um so besser auf den Agarplatten gedeihen, je reicher diese mit Bakterien oder Amöben beschickt sind.

C. Infektionsversuche.

a) an Lämmern.

Bekanntlich sind viele Fortschritte auf parasitologischem Gebiete durch Tierversuche erzielt worden. Da nun die Aufnahme der Wurmbrut von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. wahrscheinlich mit der Nahrung oder dem Trinkwasser erfolgt, und die Parasiten im Magen-Darmkanal ihre erste Weiterentwickelung durchmachen, könnten meines Erachtens systematische Fütterungsversuche an jungen Lämmern zur Klärung der bisher unbekannten Zwischenstufen sehr wesentlich beitragen. Die Beweiskraft solcher Infektionsversuche ließe sich noch dadurch steigern, daß mit mehreren und zwar möglichst jungen Tieren experimentiert würde, die dann zu den verschiedensten Zeiten untersucht würden. Man könnte auch dasselbe Tier längere Zeit hindurch oder in mehr oder weniger weit


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

auseinander liegenden Pausen mit dem Versuchsmaterial infizieren und dann täglich die Faeces genau untersuchen, um eventuell auf diese Weise auf einander folgende Wachstumsstadien zu erhalten, die die Lücken zwischen dem Ausgangsmaterial und dem Endstadium des Parasiten schließen. Auf Grund dieser Überlegungen wurden zunächst 3 Versuchslämmer im Alter von 8—10 Wochen, die sich bei der klinischen Untersuchung als völlig gesund erwiesen, angekauft.

Es kam nun darauf an, festzustellen, ob die zu den Infektionsversuchen zu benutzenden Lämmer frei von Parasiten oder doch wenigstens frei von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. waren, dessen Entwickelung studiert werden sollte. Die acht Tage hindurch täglich vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen der Faeces nach den verschiedenen Methoden hatten ein negatives Resultat. Nur bei Lamm 3 wurden zahlreiche geplatzte reife Proglottiden von Moniezia expansa gefunden (durch Dr. P. Schulze vom Zoologischen Institut festgestellt). Trotz des negativen Ausfalles der Untersuchungen ließ ich die 3 Lämmer eine anthelminthische Kur durchmachen, indem ich ihnen je 3,0 Kamala in Gelatine-Kapseln gab. Die Kotuntersuchung war wieder negativ, nur die Zahl der Proglottiden von Moniezia expansa bei Lamm 3 war stark vermehrt.

Um dem Einwand zu begegnen, daß die Versuchstiere bereits infiziert, die in ihnen lebenden Parasiten aber noch nicht geschlechtsreif seien, und ihre Anwesenheit durch Abgabe von Eiern und Embryonen noch nicht verrieten, wählte ich Lämmer in so jugendlichem Alter wie irgend möglich, nämlich im Alter von 8—10 Wochen.

Zur Ausschließung anderweitiger Ansteckung durch Lungenwurmbrut wurden die Versuchstiere jedes für sich in zementierten Boxen, die vorher mehrere Male mit starkprozentigen, desinfizierenden Lösungen gründlichst gereinigt waren, untergebracht. Für größte Sauberkeit wurde Sorge getragen. In bestimmten Zwischenräumen wurde Nahrung und Getränk geprüft. Die Boxen wurden täglich auf das Sauberste gereinigt, um stets den frisch abgesetzten Kot untersuchen zu können.

Am 8. Mai 1920 erhielten Lamm 1 und 3 je 3 Gelatine-Kapseln, die mit Eiern und Embryonen einer 2 Tage alten Koch-


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

salzkultur gefüllt waren; ferner je eine Kapsel mit Eier- und Embryonenhaltigem Bronchialschleim, dem noch der Inhalt einiger Wurmknötchen beigemischt war. Länge der Gelatine-Kapseln betrug 3 cm, ihre Breite 1 cm. Das Eingeben erfolgte mit der Hand, worauf eine kleine Menge (200 ccm) Wasser nachgeschüttet wurde. In der gleichen Weise wurden am 15. Mai je 3 Gelatine-Kapseln mit embryonenhaltigem Bronchialschleim und am 21. Mai je 3 Kapseln mit ausgekratztem Wurmknotenmaterial einverleibt.

Bei dem Lamm 2 sollten 2 Fisteln, eine Labmagen- und eine Dickdarmfistel zu dem Zweck angelegt werden, um die einzelnen Entwickelungsstadien vom Magen bis zum Dickdarm durch Probeentnahme von Magen- und Darminhalt zu beobachten. Nach Rücksprache mit Herrn Prof. Dr. Cremer, dem Direktor des Physiologischen Institutes hiesiger Tierärztlicher Hochschule, der sich zur Ausführung der Operation in dankenswerter Weise bereit erklärte, wurde zunächst nur die Labmagenfistel angelegt. Die Operation erfolgte am 12. Mai 1920 und gelang vorzüglich. Als Narkotikum wurden 10,0 Chloralhydrat mit Gummi arabicum per os gegeben. Nach 5—6 Minuten begann das Tier bereits zu taumeln, nach etwa 12 Minuten war tiefe Narkose eingetreten, die über 12 Stunden anhielt. Nach 4 Tagen war Heilung per primam eingetreten. Leider war am 7. Tage nachträglich die Tabaksbeutelnaht am Labmagen ausgerissen und Mageninhalt in die Bauchhöhle gedrungen, so daß zur Notschlachtung geschritten werden mußte, um einer Peritonitis und Sepsis vorzubeugen. Die papierdünne Magenwand, die schon während der Operation gewisse Bedenken erregt hatte, war dem Druck nicht gewachsen gewesen. Hierdurch schied Lamm 3 leider aus den weiteren Versuchen aus.

Ergebnisse der Faeces-Untersuchungen vom Versuchslamm 1 und 3.

9. Mai. Es fanden sich im Kote zahlreiche Embryonen mit der charakteristischen kuppelartigen Hervorwölbung (Mundzapfen) am wenig verschmälerten Kopfende. Die Mundöffnung ist unbewaffnet, der Chylusdarm filariform und durchzieht den Körper von vorn nach hinten in leicht gekrümmter Linie, wobei der hintere Abschnitt sich allmählich verjüngt. Der Körper erscheint gleichmäßig granuliert, die äußerste Schwanzspitze ist oft etwas abgebogen. Messungen ergaben bereits eine Wachstumszunahme.

Länge 360—500 μ, Breite 16—20 μ (s. Abb. VI, 1. 2.)

10., 11. Mai. Bei den stark gewachsenen Embryonen ist die Anlage


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

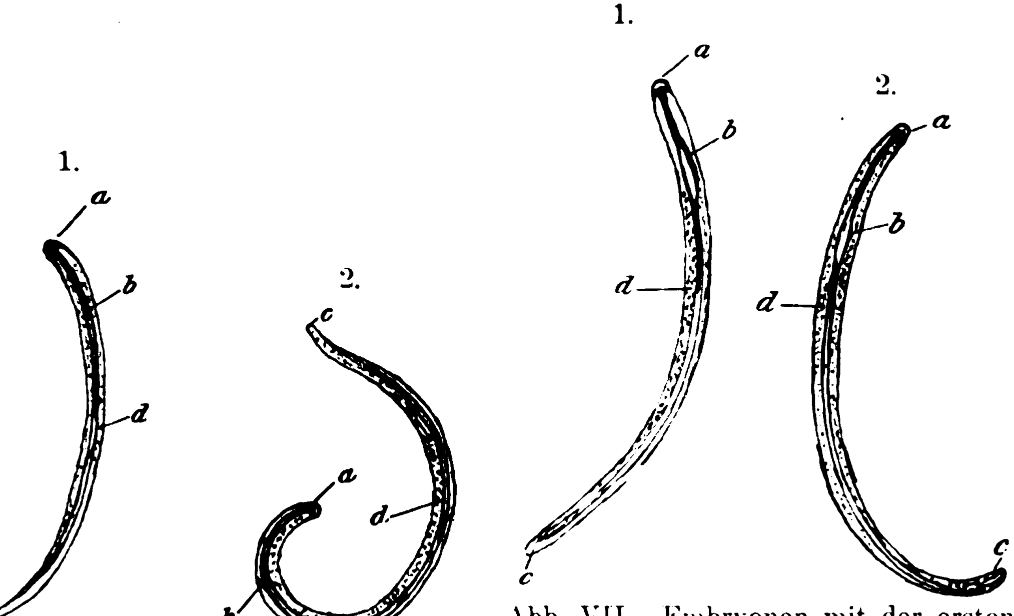


Abb. VI. Embryonen

a. Kopfende mit kuppelartiger Wölbung
b. Darm
c. Schwanzende.
d. Leibeshöhle.
Nach 1 Tage.

Abb. VII. Embryonen mit der ersten Anlage des Pharynx.

a. Kopfende mit kuppelartiger Wölbung.
b. Darm mit der ersten Anlage des Bulbus oesophagi.
c. Schwanzende.
d. Leibeshöhle.
Nach 2—3 Tagen.

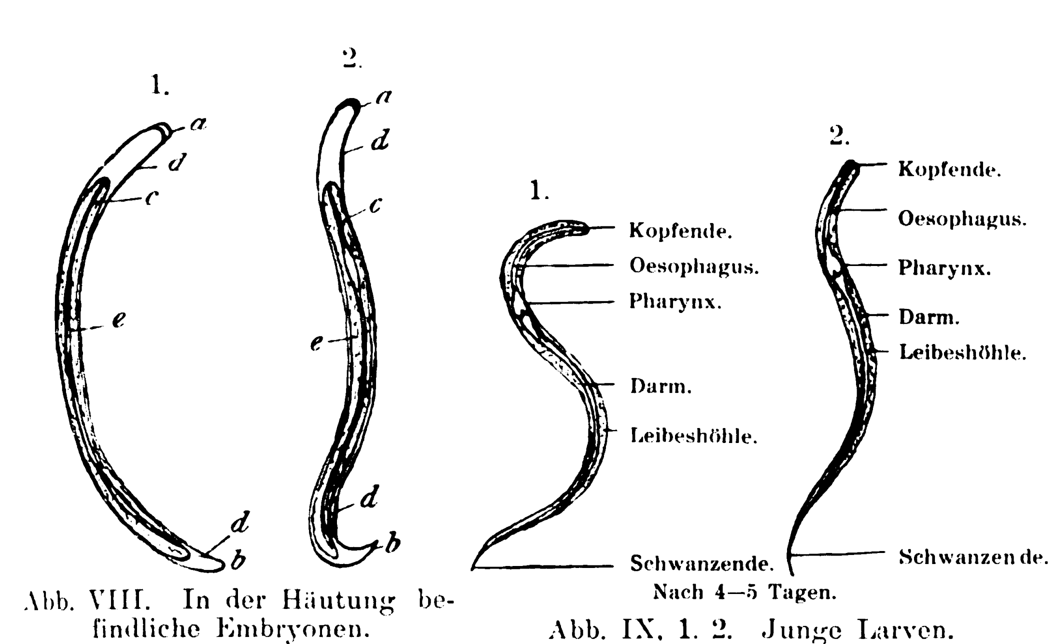


Abb. VIII. In der Häutung befindliche Embryonen.

a. Kopfende mit kuppelartiger Wölbung.
b. Schwanzende.
c. Embryo innerhalb der Cystenhülle.
d. Cystenhülle.
e. Leibeshöhle.
Nach 3—4 Tagen.

Nach 4—5 Tagen.

Abb. IX. 1. 2. Junge Larven.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:46 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

eines Schlundringes und des Pharyngealbulbus in Form einer spindelförmigen Erweiterung deutlich wahrnehmbar. Auch die Kutikula tritt schärfer hervor. (s. Abb. VII, 1. 2.)

Durchschnittliche Länge 600—640 μ,
" Breite 24 μ.

12. Mai. Die Embryonen haben sich fast alle in die Embryonalhaut zurückgezogen und liegen von dieser umschlossen wie in einer Zystenhülle, deren Raum sie jetzt nicht mehr ganz ausfüllen (s. Abb. VIII, 1. 2.). Es wird

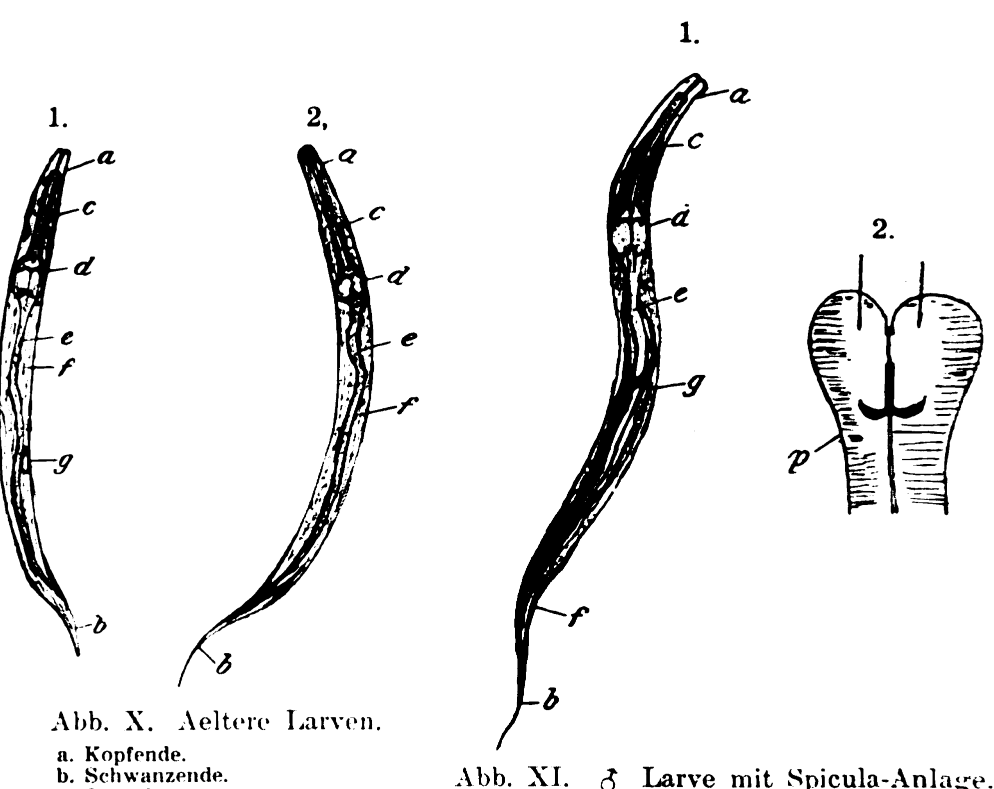


Abb. X. Aeltere Larven.

a. Kopfende.
b. Schwanzende.
c. Oesophagus.
d. Pharynx.
e. Darm.
f. Leibeshöhle.
g. Ovaler Körper.
Nach 5—8 Tagen.

Abb. XI. ♂ Larve mit Spicula-Anlage.

a. Kopfende.
b. Schwanzende.
c. Oesophagus.
d. Pharynx
e. Darm.
f. Erste Anlage der Spicula.
g. Leibeshöhle.
Nach 9 Tagen.

also die bisherige Embryonalhaut zur Zyste für die junge Larve. Bei der Häutung löst sich gewöhnlich zuerst das Vorderende und später das Hinterende der Larve von der Kutikula los, und man beobachtet mehr oder weniger lebhafte Bewegungen der innerhalb der Hülle noch eingeschlossenen Parasiten. Nach dieser ersten Häutung verlieren die Embryonen den für sie charakteristischen Mundzapfen und heißen Larven.

Durchschnittliche Länge 620—640 μ,
" Breite 20—24 μ.

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by 
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

13. Mai. An diesem Tage traten zum ersten Male junge Larven auf, die zunächst kleiner und schlanker sind als die Embryonen, dann aber schnell heranwachsen (s. Abb. IX, 1. 2.). Ihre Länge schwankt zwischen 250—360 μ, ihre Breite zwischen 14—16 μ. Die Kutikula ist glatt, der Mund unbewaffnet, die Mundhöhle zylindrisch, der Pharynx (Bulbus oesophagi) deutlich abgesetzt, der Darm verläuft in Windungen nach hinten.

14., 15., 16. Mai. Die in diesen Tagen gefundenen Larven stehen schon auf einer höheren Entwickelungsstufe. Der Oesophagus ist deutlich zylindrisch abgesetzt und führt in den beinahe kugeligen Pharyns (Bulbus oesophagi),

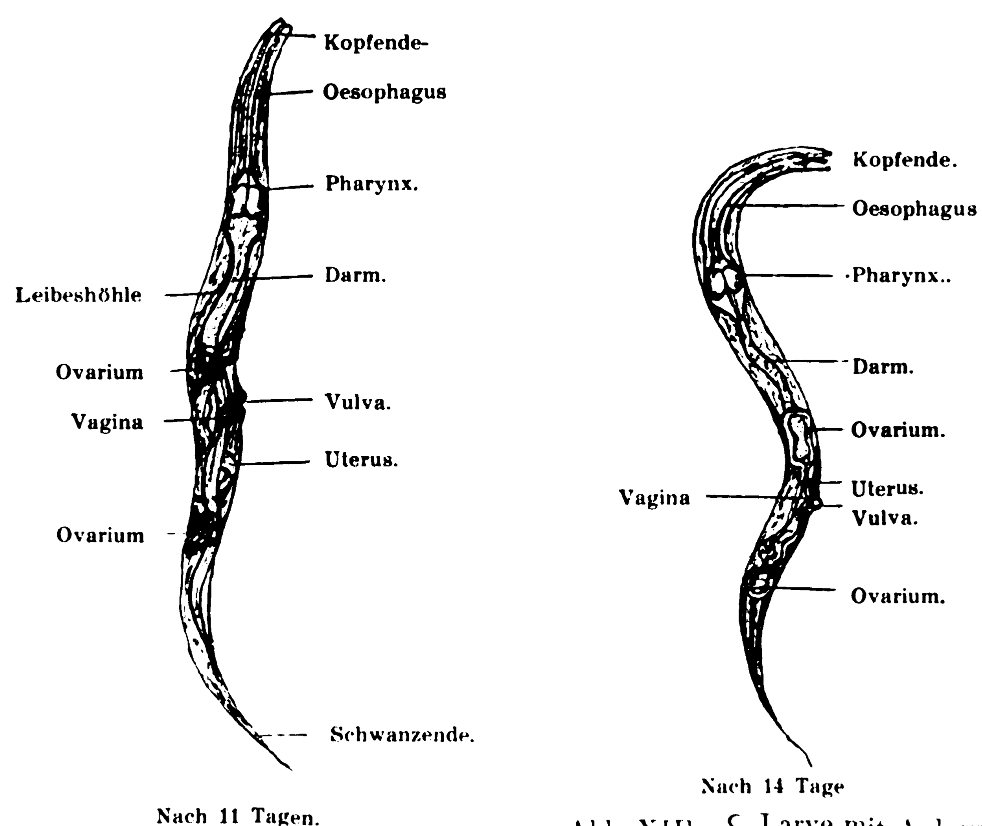


Abb. XII. ♀ Larve mit Anlage von Geschlechtsorganen.

Abb. XIII. ♀ Larve mit Anlage von Geschlechtsorganen.

der durch eine Einschnürung sich von dem breiteren Darm absetzt (s. Abb. X, 1. 2) Durch Kontraktion des Darmrohres kann der Pharyns in den Anfangsteil des Darmrohres hineingezogen werden. Der Pharyngealbulbus, der bei Schluckbewegungen sich kontrahiert und wieder ausdehnt, zeigt eine V förmige Zeichnung. Vorderdarm und Mitteldarm sind deutlich von einander zu unterscheiden. Geschlechtsorgane waren noch nicht zu sehen. Bei den älteren Larven scheint der Oesophagus im Verhältnis zur Körperlänge kürzer zu werden; die Schwanzspitze, die bei jungen Larven oft in eine lange Spitze ausläuft, wird kürzer und stumpfer. Etwas hinter der Körpermitte sieht man

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

oft einen kleinen ovalen bis länglichen Körper, der wahrscheinlich mit der Bildung von Geschlechtsanlagen zusammenhängt (s. Abb. X, 1).

Durchschnittliche Länge 480—500 μ,
" Breite 28 μ.

17. Mai. Die kräftig gebauten Wände des Oesophagus erscheinen durch radiär angeordnete Muskelzellen quer gestreift. Der Darm durchsetzt den Körper in ziemlich gerader Richtung. In der Gegend des Afters sieht man zwei leicht gekrümmte, etwas über die Körperwand hervorragende, lichtbrechende Stäbchen, die wahrscheinlich die erste Anlage der Spicula darstellen. Demnach dürfte es sich um eine männliche Larve handeln (s. Abb. XI).

Länge 600 μ, Breite 26 μ.

Zu gleicher Zeit fanden sich noch Formen im Kot, bei denen scheinbar die Vollendung der Häutung sich stark verzögerte, und die alte Kutikula sich zwar ablöste, aber nicht gleich abgeworfen wurde, sondern als äußere mehr oder weniger eng anschließende Hülle den bereits im Larvenstadium befindlichen und mit ovalem Pharynx versehenen Körper umgibt. Es handelt sich hierbei um Larven, die die zweite Häutung vorbereitet haben.

Vom 18. bis 22. Mai wurden zum ersten Male Larven beobachtet, die sehr wahrscheinlich als weibliche zu bezeichnen sind. Bei oberflächlicher Betrachtung sieht man zunächst den Darm von einem Konvolut von Schläuchen und Schlingen teilweise verdeckt. Bei näherer Untersuchung erkennt man auf der Bauchseite gelegen und dem Darm gewissermaßen als bandförmige Streifen zum Teil aufgelagert in der vorderen und hinteren Körperhälfte gewundene Gebilde, die Ovarien. In der zweiten Körperhälfte sieht man eine leichte Einstülpung, deren Ränder etwas aufgeworfen erscheinen, die Vulva, die in die Vagina führt, an die sich der Uterus anschließt. Man erkennt nämlich ein nach oben und unten sich erstreckendes, den Darm zum Teil verdeckendes, schlauchartiges Gebilde, das paarig angelegt ist, den paarigen Uterus. Die Kutikula ist glatt ohne Zeichnung, das Vorderende des Körpers leicht zugespitzt, die zentral gelegene Mundöffnung glatt und führt in die zylindrisch gestaltete Mundhöhle. Die Wände des Oesophagus erscheinen durch radiär angeordnete Muskelfasern quer gestreift. Das Schwanzende läuft in eine leicht nach der Bauchseite gekrümmte Spitze aus. (s. Abb. XII u. XIII).

Durchschnittliche Länge 780—820 μ,
" Breite 40—44 μ.

Trotz genauester täglicher Untersuchung konnten in der nächsten Zeit weiter entwickelte Formen nicht gefunden werden. Das Suchen nach Eizellen in den Ovarialabschnitten und nach entwickelten, zur Ablage reifen Eiern im Uterus war bisher ohne Erfolg. Es ist jedoch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch derartige Entwickelungsformen aufgetreten sind, aber aus Zufall nicht gefunden wurden.

Was ist nun das weitere Schicksal der mit dem Kot nach außen gelangten Embryonen und Larven?

Zur Klärung dieser wichtigen Frage wurden 2 Wege beschritten.


Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Erster Weg: Von den Kotaufschwemmungen der einzelnen Tage ließ ich kleine Proben in Schälchen offen bei Zimmertemperatur stehen und zum Teil eintrocknen.

Zweiter Weg: Kleine Kotproben wurden auf sterilisiertem Sand übertragen, offen bei Zimmertemperatur gehalten und die eingetrockneten Faeces nach Entnahme kleiner Proben unter Zusatz und Verreibung mit physiologischer Kochsalzlösung untersuchte.

In allen nach der ersten Methode aufbewahrten Proben konnte man ein deutliches Wachstum und stufenweise fortschreitende Entwickelung feststellen. Besonders interessante Ergebnisse lieferte die älteste Kotprobe vom 9. Mai 1920. Nach starkem Wachstum (Länge 600—650 μ, Breite 20—24 μ) und zweimaliger Häutung traten am 25. Mai zum ersten Male Larvenformen auf, bei denen die Anlagen der Geschlechtsorgane, Vulva, Vagina, Uterus, Ovarium deutlich ausgeprägt sind. In den nächsten Tagen war eine Zunahme des Gesamtkörperwachstums nachweisbar, die einzelnen Geschlechtsorgane zeigten sich deutlicher differenziert. Die letzten Larven hatten eine durchschnittliche Länge von 600—720 μ, eine Breite von 20—26 μ und bekundeten durch lebhafte Bewegungen starke Lebensenergie.

Bei den auf Sand übertragenen Proben ging die Weiterentwicklung der Parasiten sehr viel langsamer vor sich, immerhin ließ sich die Entwickelung vom Embryo bis zur Larve (2 malige Häutung) gut verfolgen. Anlagen von Geschlechtsorganen waren noch nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Hierbei konnte ich noch die interessante Beobachtung machen, daß Embryonen und Larven auf beginnende Eintrocknung stets mit Zystenbildung antworteten. Sie schützen sich also selbst durch den Häutungsprozeß vor dem Absterben, eine Art Selbsthilfe.

b) Infektionsversuche an Mäusen.

Da nach meiner Überzeugung, wie bereits hervorgehoben, die Passage der Embryonen durch den Magendarmkanal hindurch für die Weiterentwickelung von größter Bedeutung ist, wurden noch Fütterungsversuche an Mäusen angestellt, um an den in bestimmten Abständen getöteten Tieren die einzelnen Phasen eventuell verfolgen zu können.

Vom 8.—10. Mai wurden 6 Mäuse mit Eier- und Embryonen haltigem Brot gefüttert. Das Material stammte aus einer 2 Tage alten Kochsalzkultur.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Am 9. Mai wurde 1 Maus getötet. Im Darmkanal lebende Embryonen und Eier in verschiedenen Furchungsstadien. Lymph- und Blutbefund negativ.

10. Mai. Die 2. Maus getötet. Im Dickdarm Embryonen, die sich in der ersten Häutung befinden und schon die Anlage des Pharynx (Bulbus oesophagi) zeigen. Lymph- und Blutbefund negativ.

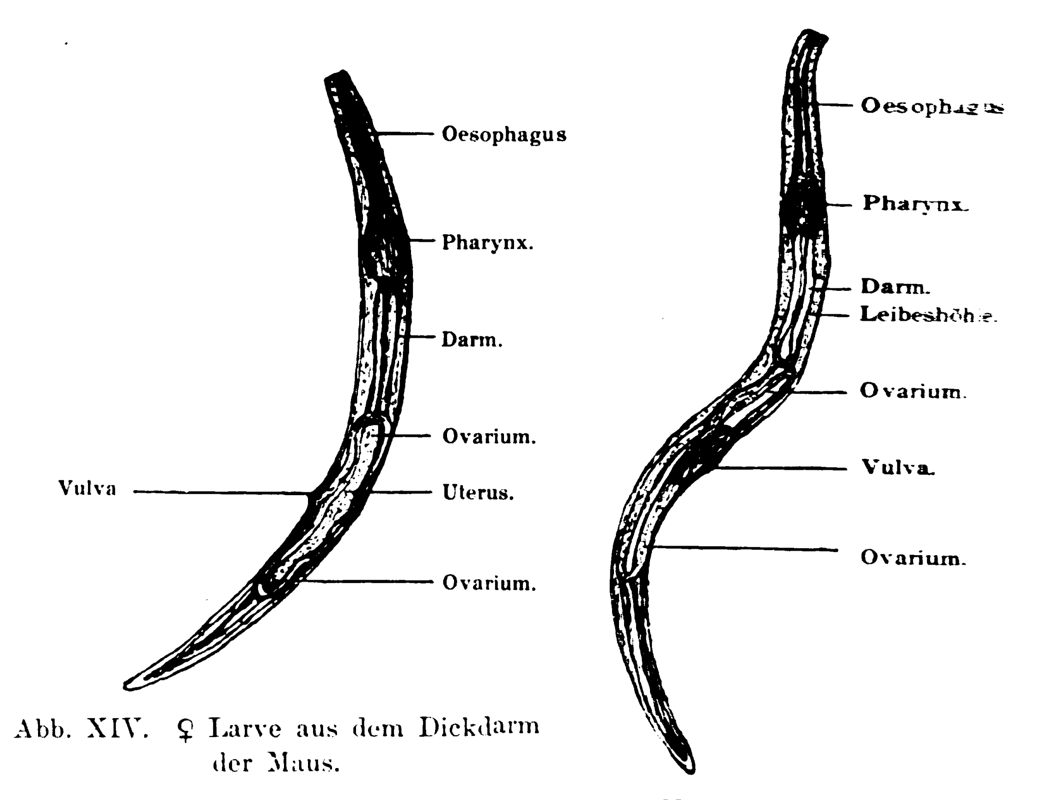


Abb. XIV. ♀ Larve aus dem Dickdarm der Maus.

Abb. XV. ♀ Larve aus dem Dickdarm der Maus.

18.—20. Mai. Bei 2 weiteren getöteten Mäusen konnten Embryonen oder Larven nicht mehr nachgewiesen werden, jedoch fanden sich geschlechtsreife Larven, die aber nicht in den Entwickelungsgang von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. gehören, denn schon eine oberflächliche Betrachtung der Zeichnungen (s. Abb. XIV. und XV). läßt eine Fülle von charakteristischen Unterschieden ohne weiteres erkennen. Zwecks Klassifizierung untersuchte ich 28 Rotlaufmäuse des Hygienischen Institutes und fand bei 9 Mäusen im Dickdarm die gleichen Parasiten, daneben stets noch geschlechtsreife erwachsene Formen aus der Gattung Oxyuris. Männchen 1—2 mm, Weibchen 5—7 mm lang. Kleiner, weißer Wurm; Kutikula oft leicht geringelt; am Vorderende blasige, flügelartige Auftreibungen. Beim Weibchen ist der Hinterleib stumpf, während er beim Männchen in eine ziemlich lange pfriemenartige Spitze ausläuft. Beide Uterusschläuche sind mit dünnschaligen Eiern voll gepfropft. Die Eier sind sehr charakteristisch, asymetrisch mit einer mehr

Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

flachen und einer mehr gewölbten Seite (s. Abb. XVI.) Nach der mir zur Verfügung stehenden Literatur (Linstow, 1878) handelt es sich um *Oxyuris semilanceolata* Molin.

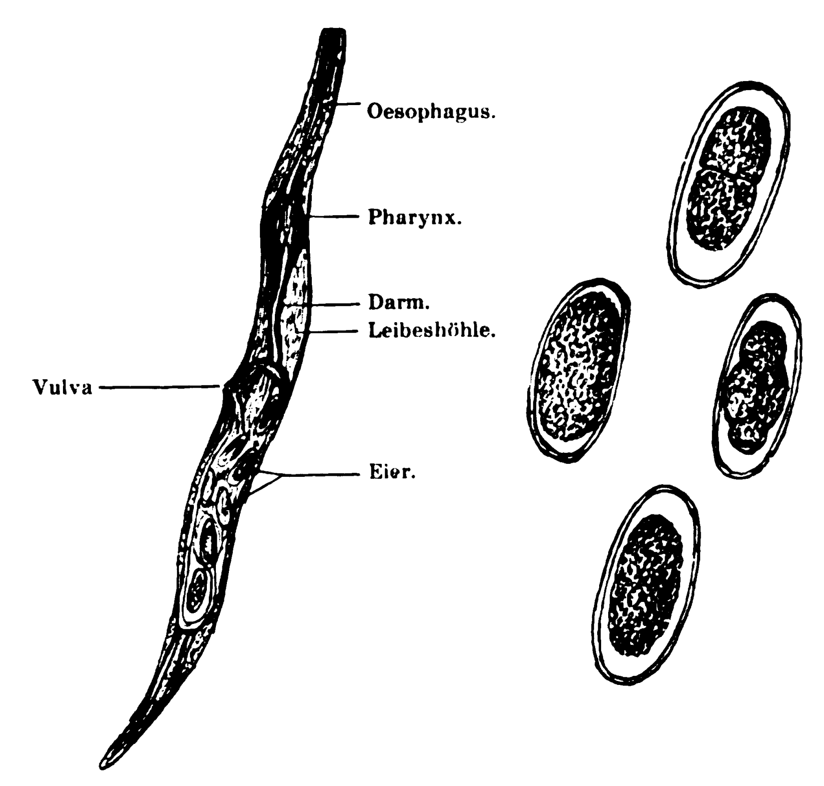


Abb. XVI. Geschlechtsreifer Parasit aus dem Dickdarm der Maus.

Am 31. Mai wurden die beiden letzten Mäuse untersucht. Im Blute, in der Lymphe, im Lungensaft, im Bronchialschleim, im Schleim des Pharynx, des Darmkanales weder Embryonen noch Larven nachweisbar.

Leider konnten aus Mangel an Versuchsmaterial die Versuche nicht wiederholt werden.

Ist eine perkutane Infektion möglich?

Bei einigen Parasiten (*Ancylostomum*, *Strongyloides*, für *Strongyloides Westeri* durch de Blieck und Baudet (1920) beim Fohlen nachgewiesen) besitzen die Larven die Fähigkeit, durch die äußere unverletzte Haut zu wandern und auf diese Weise eine Infektion herbeizuführen. Um diese wichtige Frage für *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. zu prüfen, wurde folgender Versuch angestellt:

Bei einem Meerschweinchen, das mit der Rückenseite auf einem Versuchstisch befestigt war, wurde der Bauch rasiert und sodann mit destilliertem Wasser abgewaschen, bis die Seife gut entfernt war. Das Tier wurde nun in den Brutraum (37° C) gebracht. Der Bauch wurde durch Tropfen physio-



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

logischer Kochsalzlösung feucht erhalten und etwa alle 10 Minuten Embryonen einer 3 Tage alten Kochsalzlösungkultur und Larven einer 12 Tage alten Schlammkultur übertragen. Trotz der langen Versuchsdauer (3 Stunden) konnte weder Rötung noch Schwellung der Haut makroskopisch festgestellt werden. Die Haut wurde darauf mit Wasser abgewaschen, dann mit Watte, die mit 96%igem Alkohol getränkt war, tüchtig abgerieben. Hierauf wurde mit der Pinzette eine Hautfalte fixiert und mit der Schere abgeschnitten. Mit einer anderen Schere und Pinzette wurde etwas subkutanes Bindegewebe herausgeschnitten und in einem Kompressorium unter dem Mikroskop betrachtet. Embryonen und Larven konnten nicht nachgewiesen werden. Schnittpräparate zeigten keinerlei Läsionen der Epidermis, Embryonen oder Larven waren nicht auffindbar.

Demnach muß die Möglichkeit, daß Embryonen oder Larven von *Dictyocaulus (Strongylus) filaria* Rud. auf perkutanem Wege in die Haut des Meerschweinchens vordringen, als ausgeschlossen gelten.

Färbungsversuche.

Angeregt durch die von Fülleborn (1913) in die Mikrofilarienuntersuchung eingeführte und dann von Rodenwald weiter ausgebildete Vitalfärbung versuchte ich diese Methode bei den Embryonen und Larven unseres Parasiten. Was die Ausführung der Vitalfärbung anbelangt, so löst man den Farbstoff in 0,9%iger Kochsalzlösung und zwar in möglichst starken Verdünnungen bis zu 1:3000 und fügt etwas davon dem Kulturmaterial bzw. der Faeces-Aufschwemmung auf dem Objektträger hinzu, so daß das Präparat makroskopisch leicht gefärbt erscheint. Noch empfehlenswerter ist es, das Material mit einem großen Deckglas zu bedecken, dann an dem einen Rande des Deckglases einen Tropfen der Vitalfarblösung zu bringen und mittels Fließpapier, das auf der gegenüberliegenden Seite des Deckglases angelegt wird, durch das Präparat hindurch zu saugen; hierbei wird ein großer Teil der störenden Kotpartikelchen fortgeschwemmt. Will man die mit Farbe beschickten Präparate längere Zeit beobachten, so empfiehlt es sich, sie mit Vaseline zu umranden.

Bei den Versuchen mit Azur II erzielte ich vortreffliche Resultate, und es zeigte sich, daß zum Studium der feineren Details die Vitalfärbung ein vorzügliches Mittel ist. Auffallend war jedoch die Tatsache, daß in einem und demselben Präparate ein Teil der Parasiten sofort den Farbstoff annahm, ein anderer erst nach Stunden sich schwach färbte, ein anderer sich überhaupt trotz stundenlanger



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Einwirkung nicht färben ließ. Ob das Alter der Parasiten oder andere Umstände hierbei eine Rolle spielen, konnte nicht ermittelt werden und müßte noch Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Ergebnis der Infektionsversuche.

Versuchslamm I, das während des Lebens keinerlei klinische Erscheinungen einer Lungenwurminfektion gezeigt hatte, wurde am 3. Juni 1920, 4 Wochen nach der Infektion getötet.

Sektionsbefund:

In der Trachea, den Bronchien, den Bronchiolen, im Lungensaft, im Lungengewebe, im Tracheal- und Bronchialschleim, im Abstrich der mediastinalen Lymphdrüsen, im Abstrich des Schlundes, des Labmagens, des Dünndarms, des Caecums, im Abstrich der mesenterialen Lymphdrüsen, im Blute, in der Lymphe weder makroskopisch noch mikroskopisch Parasiten nachweisbar.

Durch den negativen Ausfall des Versuches ist mit einiger Sicherheit dargetan, daß die Möglichkeit einer direkten Uebertragung durch Eier und Embryonen, die noch keine Weiterentwickelung durchgemacht haben, als ausgeschlossen gelten kann. Vielmehr bin ich der Überzeugung, daß die Embryonen erst nach der Magen-Darmpassage infektionsfähig sind. Auch dürften auf Amöbenagar, also unter besonders günstigen Verhältnissen, gezüchtete Larven die Infektion herbeiführen können, diesbezügliche Versuche fehlen allerdings noch.

Wie nun die Larven in die Luftröhre und in die Luftröhrenäste gelangen, ist im einzelnen noch nicht bekannt. Von einigen Autoren wird angenommen, daß sie mit dem Blutstrome, von anderen, daß sie mit der Nahrung beim Wiederkauen in die Rachenhöhle und von da in die Luftröhre einwandern. Eine perkutane Infektion kommt nach meinem Meerschweinchenversuch wohl nicht in Frage, dagegen halte ich die Verbreitung vom Darm aus auf dem Lymph- und Blutwege für möglich, obgleich Beweismaterial für diese Hypothese fehlt. Daß ich bei den jeden vierten Tag vorgenommenen Blutuntersuchungen der beiden Versuchslämmer niemals Embryonen oder Larven fand, spricht durchaus nicht gegen die Vermutung einer hämatogenen Verbreitung.

Die Infektion selbst mit ansteckungsfähigen Larven erfolgt nach meiner Auffassung bei der Futter- und Getränkaufnahme. Die in den Magen gekommenen Larven gelangen beim Wiederkauakt


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

in die Rachenhöhle und von dort in die Luftröhre. Auch nehme ich an, daß schon bei der Futter- und Getränkaufnahme ein Teil der Larven in die Nasenhöhlen kriecht und von dort aus die Wanderung antritt.

Zusammenfassung.

*1. Die Züchtung von Embryonen aus dem Uterus geschlechtsreifer Weibchen von **Dictyocaulus (Strongylus) filaria Rud** gelingt auf den gebräuchlichen Nährböden nicht; dagegen läßt sich auf Amöbenagar nach Frosch die Entwickelung bis zur Larve mit kugeligem Pharynx (Bulbus oesophagi) deutlich verfolgen. Hierbei häuten sich die Parasiten zweimal.*

2. In den Faeces der mit Eiern und Embryonen in Gelatinekapseln gefütterten Versuchslämmer 1 und 3 konnten zum ersten Male die einzelnen Entwickelungsphasen bis zur Larve mit deutlich ausgeprägten, bestimmten Anlagen, die sehr wahrscheinlich die Anlagen zu den späteren Geschlechtsorganen darstellen, beobachtet werden. Die Entwickelungsdauer betrug im Durchschnitt 12—14 Tage. Die Zahl der Häutungen war dabei nicht genau zu ermitteln, beträgt aber wahrscheinlich mindestens 3—4. Auf beginnende Eintrocknung des Kulturmaterials antworten die Parasiten sofort mit Zystenbildung, sie schützen sich dadurch vor dem Zugrundegehen.

3. Hiernach ist die Passage der Eier und Embryonen durch den Magen-Darmkanal für die Weiterentwickelung von ausschlaggebender Bedeutung, während nach den negativen Resultaten der Kulturversuche zu urteilen die ausgehustete Wurmbrut in der Regel zugrunde gehen dürfte und nur unter ganz besonders günstigen Bedingungen (Amöbenagar) eine Entwickelung bis zur einfachen Larve stattfindet.

4. Nach diesen Ergebnissen, die einen direkten Entwickelungsgang festgestellt haben, ist ein Zwischenwirt nicht erforderlich. Natürlich liegt es trotzdem noch im Bereiche der Möglichkeit, daß außerdem noch eine in Zwischenwirten lebende Generation vorkommt.

5. Eine direkte Übertragung der Lungenwurmkrankheit mit Eiern und Embryonen, die noch keine Weiterentwickelung durchgemacht haben, gelingt nicht.

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

6. Eine perkutane Infektion gelang beim Meerschweinchen nicht.

7. Die Fülleborn'sche Vitalfärbung eignet sich zum Studium der feineren Strukturverhältnisse vorzüglich.

Literatur.

1920. Blieck, de u. Baudet, E. A. R. F., Perkutane Infektion bei dem Fohlen durch Larven von Strongyloides Westeri. D. t. W. Nr. 18 28. Jahrgang.

1889. Cobbold, Zeitschrift für Tiermedizin. Bd. XV. Referat.

1897. Frosch, P., Zur Frage der Reinzüchtung der Amöben. Zbl. f. Paras. 21, 1897. S. 926.

1913. Fülleborn, F., Beiträge zur Morphologie und Differentialdiagnose der Mikrofilarien. Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Band XVII. Beiheft 1.

1919. Guberlet, J. E., On the Life — History of the Lungworm, Dictyocaulus (Strongylus) filaria Rud. in Sheep. Preliminary-Report. H. American Vet. Med. Assoc. 1919. Vol. 55. Referiert in Tropical Veterinary Bulletin. 1919. Nr. 4.

1918. Hilgermann und Weißenberg, Nematodenzüchtung auf Agarplatten. Zentralblatt für Bakteriologie. 80. Band.

1900 Jeanmaire, Über die histologischen Veränderungen der Lunge bei der verminösen Pneumonie der Katze und des Hasen. Inaug.-Dissert. 1900.

1911. Jerke, M., Kritisches zur Lungenwurmseuche. Deutsche Jäger-Zeitung. 1911. Nr. 46.

1913. Jerke, M., Nach einem Vortrage, gehalten in der Generalversammlung des Vereins der Tierärzte des Regierungsbezirks Wiesbaden am 29. November 1913. D. t. W. 22. Jahrgang. Nr. 12 u. 13.

1910. Knuth, P., Bericht vom 4. August 1910 an das Ministerium für Landwirtschaft.

1912. Knuth, P., Untersuchungen über die Lungenwurmseuche des Wildes Zeitschrift für Forst- u. Jagdwesen. Juni 1912.

1866—1901. Leuckart, Parasiten des Menschen. 2. Auflage, Bd. I.

1915. von Linden, Gräfin, u. Jenneck, L., Untersuchungen über die Entwickelung der frei lebenden Generationen der Lungenwürmer. Zentralblatt für Bakteriologie. 76. Bd.

1878. von Linstow, Kompendium der Helminthologie.

1914. Looss, A., Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen. Nach Mense, C. Handbuch der Tropenkrankheiten. 2. Auflage. 2. Bd.

1911. Olt, Sind die Lungenwürmer die Seuchenerzeuger? Deutsche Jägerzeitung. Jahgang 1911. Nr. 37.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1906. Piana, Mikroskopische Untersuchung des Kotes zum Nachweis von Helminthen. Zitiert n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1906.

1910. Potts, E. A., Notes on the free-living Nematodes. Part. 1. Quarterly Journal of microscopical Science. Fol. 55. Zitiert nach Hilgermann u. Weissenberg.

1895. Railliet, A., Traité de Zoologie médicale et agricole. 1895. Deuxième Édition.

1913. Richters, E., Über die wechselseitigen Beziehungen der Lungenwurmseuche des Wildes und der Schafe. Zeitschrift für Infektionskrankheiten. 13. Band. 5. Heft.

1899. Schlegel, Die durch Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde. Band 25.

1866. Schneider, A, Monographie der Nematoden.

1911. Schöttler, Friedr., Über Strongylosis pulmonum. D. t. W. Nr. 38 und 39.

1901. Stödter, W., Die Strongyliden in dem Labmagen der gezähmten Wiederkäuer und die Magenwurmseuche. Inaug.-Dissert. Bern 1901.

1911. Stroh, Von der Lungenwurmseuche. Deutsche Jäger-Zeitung. Jahrgang 1911. Nr. 34.

1901. Zschokke, Nachweis der Würmer, Dekantiermethode. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 1901. Seite 230.

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.)

Nachprüfung der von Foth zur Milzbranddiagnose empfohlenen Kapselfärbung mit Giemsa-Lösung.

Von

Friedrich Hillmer,
früher wissenschaftlichem Hilfsarbeiter am Institut,
Assistenten am Bakteriologischen und Serum-Institut Landsberg a. W.

(Eingegangen am 28. April 1921.)

(Schluß.)

Fall 8.

Ein hochgradig faules Stück Milz einer plötzlich verendeten Kuh, eingesandt am 6. VII. 1920. Zerlegungsbefund 48 Stunden post mortem: Blut fest geronnen. Fäulnis bei der Zerlegung hochgradig. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrandverdacht". Untersuchungsergebnis im Institut 4 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den aus der Milz angefertigten Ausstrichen eine Unmenge teils tief-, teils blaßblauer plumper und schlanker, einzeln und auch in Verbänden liegender Stäbchen ohne Kapsel. Unter allen diesen kapsellosen Bakterien einige wenige, meist zu zweien in einer rötlichen Kapsel gelegene, tiefblaue Bakterien, auf Grund ihrer morphologischen Merkmale als höchst milzbrandbazillenverdächtig anzusehen. Die Kapsel einiger dieser Bakterien zeigt eine Aufbauchung mit gleichzeitiger Vakuolenbildung an dieser Stelle (vgl. Abbildung). — Positiv! b) Kultur: Nach 24 Stunden auf Platte I neben anderen Kolonien eine große Zahl von milzbrandverdächtigen Tiefenkolonien; typische Milzbrandoberflächenkolonien nicht vorhanden. In einem mit einer von Platte I abgestochenen milzbrandverdächtigen Kolonie beimpften Bouillonröhrchen tritt gleichmäßige Trübung ein. Im hängenden Tropfen sind die Bazillen beweglich. Weiße Mäuse mit den milzbrandverdächtigen Tiefenkolonien subkutan geimpft bleiben am Leben. — Negativ. c Präzipitation: Negativ. d) Impfung: Zwei am 6. VII mit der eingesandten Milz geimpfte weiße Mäuse im Laufe des nächsten Tages an Septikämie eingegangen. In Ausstrichen aus Herzblut und Milz schlanke und plumpe Stäbchen ohne Kapsel und ohne andere morphologische Merkmale der Milzbrandbazillen. — Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand".


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fall 9.

Blut- und Milzausstriche und Blut und Milzpulpa einer plötzlich verendeten Kuh in vorgeschrittenem Fäulniszustande, eingesandt am 9. VII. 1920 in verkorkten Gläschen. Zerlegungsbefund 16 Stunden post mortem: Kein Milztumor. Fäulnis bei der Zerlegung mäßig. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Kein Milzbrand". Da der vom Besitzer zugezogene Tierarzt Milzbrandverdacht annimmt, hat gemäß § 9 Absatz 2b A. B. A. G. eine Nachprüfung stattzufinden. Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den eingesandten Blut- und Milzausstrichen zahlreiche kurze plumpe Stäbchen ohne Kapsel. In den angefertigten Blut- und Milzausstrichen kurze und lange, verbandbildende, blaue, kapsellose Stäbchen. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand".

Fall 10.

Milzpulpa einer plötzlich verendeten Kuh in vorgeschrittenem Fäulniszustande, eingesandt am 20. VII. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 24 Stunden post mortem: Keine pathologischen Veränderungen. Vor- und Herzkammern prall mit geronnenem Blute angefüllt Fäulnis bei der Zerlegung geringgradig. Gutachten des beamteten Tierarztes. „Kein Milzbrand". Nachprüfung auf Wunsch des Besitzers. Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den aus der Milz angefertigten Ausstrichen zahlreiche plumpe, blaßblaue Stäbchen mit endständigen Sporen; nirgends bekapselte Stäbchen. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand".

Fall 11.

In vorgeschrittenem Fäulniszustande befindliche Milzpulpa einer plötzlich verendeten Kuh, eingesandt am 20. VII. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 24 Stunden post mortem: Bauchfell- und Magendarmentzündung; geringe Milzschwellung. Fäulnis bei der Zerlegung geringgradig. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrandverdacht". Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den angefertigten Milzausstrichen nur plumpe, blaßbläuliche, kapsellose Stäbchen. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand".

Fall 12.

Blut- und Milzausstriche und ein hochgradig faules Stück Milz einer plötzlich verendeten Kuh, eingesandt am 28. VII. 1920 in einem verkorkten Glasröhrchen. Zerlegungsbefund 36 Stunden post mortem: Milz und Leber geringgradig geschwollen, Leber gelb verfärbt. Fäulnis bei der Zerlegung stark. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Kein Milzbrand", vom Besitzer des Tieres als solcher angezeigt. Untersuchungsergebnis im Institut 3 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: Die eingesandten Ausstrichpräparate wegen ihrer Dicke unbrauchbar. In den aus der Milz angefertigten Ausstrichen sehr zahlreiche schlanke, verbandbildende und plumpe, mit endständigen


Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Sporen versehene Stäbchen von mattblauer Färbung ohne Kapseln. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

Fall 13.

Blut- und Milzausstriche und in vorgeschrittenem Fäulniszustande befindliche Teile der Milz eines verendeten Pferdes, eingesandt am 5. VIII. 1920. Zerlegungsbefund: Spricht für Milzbrandverdacht. Gutachten des beamteten Tierarztes: Nicht eingegangen. „Milzbrandverdacht“ wurde nur von dem praktischen Tierarzt ausgesprochen. Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: Die eingesandten Blut- und Milzausstriche wegen ihrer Dicke unbrauchbar. In den angefertigten Milzausstrichen lediglich blaue, von einem hellen Hof (Serumhof) umgebene Stäbchen in großer Zahl. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

Fall 14.

Ein mäßig faules Stück Milz, eine halbe Niere und ein Darmstück eines notgeschlachteten Schafes, eingesandt am 23. VIII. 1920 in Pergamentpapier. Zerlegungsbefund: Blutungen in der Darmwand. Lungen stark ödematös, Blut in der Lungenarterie geronnen. Am Herzen keine Veränderungen. Milz nicht geschwollen. Nieren etwas blutreich. Talg weiß und fest. Am Muskelfleisch keine Veränderung. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Kein Milzbrand“. Da der behandelnde Tierarzt hauptsächlich wegen der Blutungen in der Darmwand Milzbrand annimmt, hat gemäß § 9 Absatz 2b A.B.A.G. eine Nachprüfung stattzufinden. Untersuchungsergebnis im Institut: a) Mikroskopische Prüfung: In den Ausstrichen aus Milz, Niere und Darm zahlreiche blaue, von einem hellen Hof umgebene Diplobakterien. In den Darmausstrichen außerdem noch eine große Menge von Diplokokken, schlanken und plumpen Stäbchen. Nirgends eine gefärbte Kapsel. — Negativ. b) Kultur Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

Fall 15.

Blut- und Milzausstriche, Blut in dicker Schicht auf Filtrierpapier und ein im vorgeschrittenen Fäulniszustande befindliches Stück Milz eines notgeschlachteten Pferdes, eingesandt am 29. VIII. 1920 in verkorktem Glase. Zerlegungsbefund 24 Stunden post mortem: Milztumor, Blut fest geronnen, Myokarditis. Fäulnis bei der Zerlegung gering. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Kein Milzbrand“. Da der vom Besitzer zugezogene Tierarzt annimmt, daß Milzbrand vorliegt, hat gemäß § 9 Absatz 2b A.B.A.G. eine Nachprüfung stattzufinden. Untersuchungsergebnis im Institut 2 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den eingesandten Blut- und Milzausstrichen in großer Zahl plumpe und verbandbildende schlanke Stäbchen und Diplokokken, sämtlich ohne Kapsel. In den angefertigten Blut- und Milzausstrichen diese Arten von Bakterien in ungeheurer Menge. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

Fall 16.

Ohrvenenblut- und Milzausstriche sowie Blut und Milzpulpa eines not-


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

geschlachteten Ochsen in vorgeschrittenem Fäulniszustande, eingesandt am 31. VIII. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 36 Stunden post mortem: Spricht für Milzbrand. Fäulnis bei der Zerlegung gering. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 4 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den eingesandten Ausstrichpräparaten massenhaft leere, rosarote Kapseln von der Form der Milzbrandbazillen. Die Ränder der Kapseln mitunter nicht gerade, sondern unregelmäßig ausgefranzt. Auch enthielten einige Kapseln noch Reste der Stäbchen in Form von blauen Körnchen oder Strichelchen. In den eingesandten Milzausstrichen die leeren Kapseln in bedeutend geringerer Zahl als in den Ohrvenenblutausstrichen. Das gleiche Bild zeigten die angefertigten Ausstriche. Besonders bemerkenswert sind die intensiver gefärbten Enden eines großen Teils der leeren Kapseln. — Positiv. b) Kultur: Positiv. c) Präzipitation: Positiv. Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

Fall 17.

Ohrvenenblut- und Milzausstriche sowie Blut und Milz eines im Verenden getöteten Ochsen in hochgradigem Fäulniszustande, eingesandt am 20. IX. 1920 in dicker Schicht auf Filtrierpapier. Zerlegungsbefund 48 Stunden post mortem: Spricht für Milzbrand Fäulnis bei der Zerlegung erheblich. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrand". Untersuchungsergebnis im Institut 5 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den Ohrvenenblutausstrichen eine Unmenge blauer Stäbchen von verschiedener Länge und Breite, zwischen diesen zahlreiche rosa und rotviolett gefärbte leere Kapseln von der Gestalt der Milzbrandbazillen. Neben völlig leeren, scharf rechteckig abgestutzten Kapseln auch einige mit feinsten blauen Pünktchen im Innern. In den eingesandten Milzausstrichen zahlreiche Stäbchen mit endständigen Sporen, weniger zahlreich dagegen leere, blaßrosarote, z. T. wabenartig aussehende Kapseln. — Positiv. In den aus Blut und Milz angefertigten Ausstrichpräparaten weder Stäbchen noch leere Kapseln von der Form der Milzbrandbazillen! — Negativ! b) Kultur: Negativ! c) Präzipitation: Positiv. d) Impfung: Zwei weiße Mäuse mit den eingesandten Proben subkutan geimpft. Nach 6 Stunden in den aus der Impfstelle angefertigten Ausstrichen keine Milzbrandbazillen. Am 21. IX. beide Mäuse an Septikämie eingegangen. In Herzblut- und Milzausstrichen sowie an der Impfstelle keine Milzbrandbazillen nachzuweisen. — Negativ! Entscheidungsvermerk: „Milzbrand".

Fall 18.

Ein erheblich faules Stück Milz eines verendeten Pferdes, eingesandt am 12. XI. 1920 in Pergamentpapier. Zerlegungsbefund 5 Tage post mortem: Blutungen im Endo- und Epikard, hochgradiger Milztumor mit Zerreißung der Milzkapsel und Verblutung in die Bauchhöhle, Blut nicht geronnen. Fäulnis bei der Zerlegung vorgeschritten. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrandverdacht". Untersuchungsergebnis im Institut 6 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den angefertigten Ausstrichpräparaten nur blaugefärbte, kapsellose plumpe Stäbchen und Diplokokken in großer



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Menge. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

Fall 19.

In vorgeschrittenem Fäulniszustande befindliche zerflossene Milzpulpa einer verendeten Kuh, eingesandt am 13. XI. 1920 in Pergamentpapier. Zerlegungsbefund 48 Stunden post mortem: Spricht für Milzbrandverdacht. Fäulnis bei der Zerlegung gering. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Milzbrandverdacht“. Untersuchungsergebnis im Institut 3 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den angefertigten Milzausstrichen nur blaue Stäbchen mit endständigen Sporen und schlanke, verbandbildende Stäbchen. — Negativ. b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

Fall 20.

Hochgradig faules Blut einer innerhalb weniger Stunden gefallenen Kuh, eingesandt am 15. XII. 1920 in verkorkter Flasche. Zerlegungsbefund 30 Stunden post mortem: Zerreißung der Milzkapsel, Sagomilz. Fäulnis bei der Zerlegung gering. Gutachten des beamteten Tierarztes: „Kein Milzbrand“. Obgleich zwischen dem beamteten Tierarzte und dem vom Besitzer zugezogenen Tierarzte keine Meinungsverschiedenheiten bestanden, ließ der Besitzer des Tieres durch den Kreisbauernbund Cottbus (Land) eine Blutprobe zur Untersuchung auf Milzbrand einsenden. Untersuchungsergebnis im Institut 15 Tage post mortem: a) Mikroskopische Prüfung: In den angefertigten Blutausstrichen vorwiegend verbandbildende, schlanke und plumpe, blaue Stäbchen sowie Diplokokken, die von einer rosaroten Kapsel umgeben sind. Unter diesen zahlreichen Bakterien einzelne violettrosa gefärbte leere Kapseln, z. T. an den Enden abgerundet, größtenteils jedoch scharf rechtwinklig abgestutzt. Namentlich letztere erwecken auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften den Eindruck von Milzbrandbazillenkapseln. — Positiv! b) Kultur: Negativ. c) Präzipitation: Negativ. d) Impfung: Zwei mit der Blutprobe geimpfte weiße Mäuse in wenigen Tagen an Septikämie eingegangen. In den Organ- und Blutausstrichen keine Milzbrandbazillen, in den angelegten Kulturen keine Milzbrandkolonien. — Negativ. Entscheidungsvermerk: „Kein Milzbrand“.

In 7 von diesen zur Untersuchung gelangten 20 Fällen wurde Milzbrand festgestellt und zwar 4 mal beim Rinde, 2 mal beim Pferde und 1 mal beim Menschen.

Ein besonderes Interesse für die Beurteilung des Wertes der von Foth empfohlenen Kapselfärbung zur Milzbranddiagnose beanspruchen die Fälle 5, 8, 17 und 20.

Im Fall 5 mißlang der mikroskopische Nachweis von Milzbrandbazillen in sämtlichen mit Giemsa-Lösung gefärbten Ausstrichpräparaten, während durch das Plattenkulturverfahren und durch die Impfung Milzbrand einwandfrei diagnostiziert werden konnte.


Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Da die eingesandte Milz nur wenige Milzbrandbazillen enthielt, fiel auch die Präzipitation negativ aus. Dieser Fall zeigt, daß die alleinige Anwendung der mikroskopischen Prüfung zu einer Fehldiagnose geführt haben würde; ebenso die Präzipitinreaktion.

Im Fall 8 wurden in den angefertigten, mit Giemsa-Lösung gefärbten Milzausstrichen bekapselte Stäbchen nachgewiesen, die auf Grund ihrer morphologischen Merkmale für Milzbrandbazillen angesehen werden konnten, sich jedoch nicht als solche erwiesen. Die Präzipitinreaktion ergab ebenfalls ein negatives Resultat. In diesem Fall würde also durch die Anwendung des färberischen Nachweises ohne Hinzuziehung der übrigen Untersuchungsmethoden eine falsche Diagnose gestellt worden sein.

Im Fall 17 war es nur noch in den eingesandten, am Kadaver selbst hergestellten, im Institut mit Giemsa-Lösung gefärbten Ausstrichpräparaten möglich, durch die mikroskopische Untersuchung Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen festzustellen, während dieses in den aus den eingesandten Proben angefertigten Ausstrichen nicht mehr gelang. Zwischen dem Tode und der Zerlegung des Tieres lag ein Zeitraum von 48 Stunden, zwischen dem Tode und der Untersuchung im Institut ein solcher von 5 Tagen. Infolge hochgradiger Fäulnis waren die Milzbrandbazillen in den eingesandten Proben so vollständig in Zerfall übergegangen, daß eine färberische Darstellung der Zerfallsprodukte mit der Giemsa-Lösung nicht mehr erzielt werden konnte. Auch durch das Plattenkulturverfahren und durch den Tierversuch gelang es nicht, in diesen Proben Milzbrandbazillen nachzuweisen. Wäre die Einsendung der bei der Zerlegung hergestellten Ausstrichpräparate unterblieben, so hätte die mikroskopische Untersuchung im Institut ein negatives Resultat gezeitigt und bei alleiniger Anwendung zu einer Fehldiagnose geführt. Vorliegender Fall ist ein ausgezeichnetes Beispiel für den außerordentlichen Wert, der der Einsendung von lufttrockenen, ungefärbten, nicht erwärmten, am Kadaver selbst hergestellten Ausstrichpräparaten, wie sie in der Anlage zu § 9 Abs. 1a A.B.A.G. vorgeschrieben sind, zukommt.

Im Fall 20 befanden sich in den aus 20 Tage altem, hochgradig in Fäulnis übergegangenem Blute angefertigten, mit Giemsa-Lösung gefärbten Ausstrichpräparaten unter zahlreichen Bakterien einzelne violettrosa gefärbte leere Kapseln, die morphologisch den Eindruck von leeren Milzbrandbazillenkapseln machten. Auch hier


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017 Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

hätte wie im Fall 8 in Übereinstimmung mit den Foth'schen Angaben Milzbrand vorliegen müssen. Die übrigen Untersuchungsmethoden fielen jedoch völlig negativ aus. Überdies sprach der Zerlegungsbefund, die hochgradige Fäulnis bei der Zerlegung und das Gutachten des beamteten Tierarztes durchaus gegen Milzbrand. Auf Grund der bakterioskopischen Prüfung wäre also fälschlicherweise die Diagnose Milzbrand gestellt worden.

Weitere Untersuchungen haben sich noch auf folgende Punkte erstreckt:

1. Wie lange nach dem Tode des Tieres lassen sich in Ausstrichpräparaten von faulendem Milzbrandmaterial bei Anwendung der Giemsa-Lösung die Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen noch mit Sicherheit feststellen?

2. Lassen sich durch die Färbung mit Giemsa-Lösung Kapseln bei Fäulnisbakterien, wie dieses durch die Färbung nach Johne, Klett und Olt geschieht, nachweisen?

3. Wie verhalten sich frische Organe von nicht an Milzbrand verendeten Tieren bei der Färbung mit Giemsa-Lösung?

Zu 1. Um die unter Ziff. 1 aufgeworfene Frage zu beantworten, wurde, ähnlich wie bei den Untersuchungen von Bongert (1), a) ein Stück Milz offen stehend in einer Petrischale, b) ein weiteres Stück in einer feuchten Kammer und c) abgestreifte Milzpulpa in einer zugekorkten Flasche bei Zimmertemperatur an einem dunklen Orte aufbewahrt. Von diesen Proben wurden täglich unter steriler Entnahme des Materials aus der Tiefe der Milzpulpa solange eine größere Anzahl von Ausstrichpräparaten hergestellt, mit Giemsa-Lösung gefärbt und mikroskopisch untersucht, wie Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen nachzuweisen waren.

Diese Untersuchungen konnten nur an 2 Milzbrandfällen, in denen ein reichlich großes Milzstück eingesandt worden war, ausgeführt werden; es sind dieses die Fälle 7 und 16.

Im Fall 7 gelang es, die leeren Kapseln der Milzbrandbazillen in den Ausstrichen, a) die aus dem in einer offenen Petrischale aufbewahrten Milzstück angefertigt wurden, noch bis zum Abschluß der vorliegenden Arbeit, d. i. bis zum 296. Tage nach dem Tode des Tieres einwandfrei nachzuweisen. In den in der b) feuchten Kammer und der c) zugekorkten Flasche aufbewahrten Milzstücken gelang der einwandfreie Nachweis der leeren Milzbrandbazillenkapseln nur b) 225 bezw. c) 185 Tage nach dem Tode des Tieres.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Durch das Plattenkulturverfahren und den Tierversuch konnten vermehrungsfähige und virulente Milzbrandbazillen nur 14 Tage nach dem Tode noch festgestellt werden. Der verhältnismäßig lange färberische Nachweis der Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen bei Anwendung der Giemsa-Lösung darf aber nicht verallgemeinert werden, sondern ist verschiedenen günstigen, in der Praxis nicht immer vorkommenden Umständen zuzuschreiben. Zu diesen günstigen Umständen zählen in diesem Fall die trockene Witterung, der kurze Zeitraum (6 Stunden) zwischen dem Tode und der Zerlegung des Tieres, die geringgradige Fäulnis zur Zeit des Eintreffens der Proben im Institut und das schnelle Eintrocknen des offen stehend aufbewahrten Milzstückes.

Bei den im Fall 7 gemachten Untersuchungen ließ sich der Zerfall der Milzbrandbazillen ausgezeichnet beobachten. Anfangs waren noch einige wenige in blaue Stäbchen und rosarote oder violettrote Kapseln differenzierte Milzbrandbazillen vorhanden. Die in den Kapseln liegenden Stäbchen zerfielen jedoch bald in Körnchen, die dann allmählich ganz verschwanden, so daß nur noch die leeren, scharf rechtwinklig abgestutzten Kapseln von der Form der Milzbrandbazillen übrig blieben. Mitunter wiesen die Kapseln auch ungleichmäßig ausgefranzte Ränder auf. Von Woche zu Woche konnte man eine Abnahme der leeren Kapseln bemerken, bis schließlich keine mehr in den Präparaten nachzuweisen waren. Was die Färbung der Kapseln anbelangt, so schwankte ihre Farbe von rötlichviolett bis blaßrosa. Je älter das Material wurde, um so blasser gestaltete sich die Färbung der Kapseln. Weitere bemerkenswerte Eigenschaften der leeren Kapseln sind das mitunter wabenartige Aussehen und die oft an den Enden auftretende, punkt- oder strichförmige, intensive, zuweilen scharf rote Färbung.

Bedeutend kürzere Zeit nach dem Tode konnten die Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen im Fall 16 färberisch dargestellt werden. Hier gelang der Nachweis a) bei dem offen stehend aufbewahrten Milzstück nur 25 Tage, b) bei dem in der feuchten Kammer nur 16 Tage und c) bei dem in der verkorkten Flasche nur 7 Tage nach dem Tode des Tieres. Der Zeitraum zwischen dem Tode und der Zerlegung des Tieres betrug in diesem Fall 36 Stunden, zwischen Tod und Untersuchung der Proben im Institut 4 Tage.

Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse beim Fall 17, in dem



Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

es beim Eintreffen der Proben im Institut, d. i. 6 Tage nach dem Tode des Tieres, überhaupt nicht mehr gelang, die Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen durch Färbung von Ausstrichen mit Giemsa-Lösung nachzuweisen.

Zu 2. Faulige Organe und fauliges Blut verschiedener Herkunft wurden zur Anfertigung von Ausstrichen benutzt, diese dann mit Giemsa-Lösung gefärbt und mikroskopisch untersucht. Auch wurden eine große Anzahl zur Untersuchung eingesandter frischer Organe durch 24 bis 48stündiges Aufbewahren im Brutschrank oder durch Einbringen in verkorkte Gläser der Fäulnis ausgesetzt und Ausstrichpräparate davon angefertigt. Hierbei gelang es einmal, in fauligem Rinderblut, bei dem durch eingehende Untersuchung das Vorliegen von Milzbrand völlig ausgeschlossen war, leere Kapseln nachzuweisen, die denen der Milzbrandbazillen vollkommen ähnlich gestaltet waren, so daß auf Grund des gefärbten Präparates die Diagnose Milzbrand fälschlicherweise hätte gestellt werden können.

Zu 3. Von zahlreichen dem Institut zur Untersuchung eingesandten frischen Organen von Tieren, die an anderen Infektionskrankheiten als an Milzbrand verendet waren, wurden Ausstrichpräparate angefertigt, mit Giemsa-Lösung gefärbt und mikroskopisch untersucht. In keinem einzigen dieser Präparate konnte eine Kapselfärbung bei den in den Ausstrichen vorhandenen Bakterien nachgewiesen werden.

Zum Schlusse sei noch einiges über die Beobachtung bei den mit Giemsa-Lösung gefärbten Ausstrichpräparaten im Zusammenhang mitgeteilt.

In den Präparaten aus milzbrandbazillenhaltigem Material konnten Milzbranderreger, die in blau gefärbte Stäbchen und rot gefärbte Kapseln deutlich differenziert waren, nur selten zur Darstellung gebracht werden. Größtenteils wurden die Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen, vor allem die leeren Kapseln dem Auge deutlich sichtbar gemacht. Über die durch die Giemsa-Färbung scharf hervortretenden Milzbrandbazillenkapseln ist folgendes zu bemerken:

1. Die Gestalt der Kapseln ist meistens der Form der Milzbrandbazillen entsprechend. Außer scharf rechteckig abgestutzten Kapseln kommen mitunter, namentlich in frischem Material, solche mit ausgefranzten Rändern vor. In älterem Material treten häufig wabenartig aussehende leere Kapseln auf.



Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

2. Die Farbe der Kapseln kann rötlich, rotviolett, violettrosa, rosarot, rosa oder blaßrosa erscheinen. Oft sind die Kapseln nicht gleichmäßig gefärbt, sondern weisen an ihren Enden eine punkt- oder strichförmige, intensive, mitunter scharf rote Färbung auf.

3. Die anscheinend leeren Kapseln enthalten bei genauerer Betrachtung vielfach noch Reste der zerfallenen Stäbchen in Form von feinen, blau gefärbten Pünktchen und Strichelchen.

4. Besonders scharf treten die Kapseln bei intensiver, künstlicher Beleuchtung (elektrisches Licht und Gasglühlicht) hervor.

5. Ein schon makroskopisch erkennbarer rötlicher Ton des gefärbten Präparates ist für milzbrandbazillenhaltiges Material nicht entscheidend, da auch bei etwas längerer Färbung von Ausstrichpräparaten aus nicht milzbrandigen Organen dieser rötliche Ton hervorgerufen wird.

Bezüglich der kapsellosen Bakterien ist nur zu erwähnen, daß sie zum Teil einen tiefblauen, zum Teil einen mattblauen Farbenton bei Anwendung der Giemsa-Lösung annehmen.

Zusammenfassung.

1. Die von Foth empfohlene Färbung der Milzbrandbazillen mit Giemsa-Lösung kann außer in den bakteriologischen Instituten auch vom beamteten und praktischen Tierarzt ohne Schwierigkeit ausgeführt werden.

2. Bei Ausführung der Färbung ist, da keine völlige Abtötung der Milzbrandbazillen bezw. Milzbrandsporen stattfindet, die nötige Vorsicht zu beachten.

3. Die Foth'sche Methode liefert gute Bilder, die sich durch die Prägnanz der Färbung auszeichnen. Vornehmlich lassen sich die in Zerfall begriffenen und die ganz zerfallenen Milzbrandbazillen scharf erkennen, während die Darstellung gut erhaltener Milzbrandbazillen weniger charakteristisch ist.

4. Es ist jedoch nicht zulässig, lediglich auf Grund der mikroskopischen Untersuchung mit Giemsa-Lösung gefärbter Ausstrichpräparate eine einwandfreie Milzbranddiagnose zu stellen, da, wenngleich selten, auch Bakterien, die keine Milzbrandbazillen sind, die nach Foth nur für Anthraxbazillen charakteristische Färbung annehmen. Deshalb sind in jedem Fall noch andere der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden — namentlich die Präzipitinreaktion — zur Sicherstellung der Diagnose mit heranzuziehen.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

5. Die Zeitdauer des Nachweises der Zerfallsprodukte der Milzbrandbazillen im Kadaver und in Kadaverteilen ist von der eintretenden Fäulnis abhängig und daher sehr verschieden.

Literatur.

1. Bongert, Beiträge zur Biologie des Milzbrandbazillus und sein Nachweis im Kadaver der großen Haustiere. Zbl. f. Bakt. Orig. Bd. 34. 1903 S. 497. 623 u. 772; Bd. 35, 1904 S. 14 u. 168.
2. Foth, Die bakteriologische Diagnose des Milzbrandes und des Rauschbrandes in der veterinärpolizeilichen Praxis. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 36. 1910 (Suppl.-Bd., Schütz-Jubiläumsfestschrift) S. 93.
3. Foth und Wulff, Untersuchungen über die bakteriologische Nachweisbarkeit des Milzbrandes in Kadavern und Kadaverteilen. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. Bd. 8. 1910 S. 15.
4. Foth, Die Milzbrandbazillenfärbung mit Azurfarbstoffen. B. t. W. 1911 S. 129.
5. Foth, Zur bakteriologischen Diagnose des Milzbrandes. D. t. W. 1919 (Schütz-Jubiläumsnummer, Nr. 38) S. 398.
6. Foth, Die Kapsel des Milzbrandbazillus. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. Bd. 21. 1920 S. 57.
7. Futaki, Über die Kapsel der Bakterien und die Funktion derselben. Zschr. f. med. Mikroskopie Bd. 84. 1908 S. 6. zit. n. Jber. pathog. Mikroorg. Jahrg. 25. 1909 S. 73 u. Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 45. 1910 S. 579.
8. Giemsa, Eine Vereinfachung und Vervollkommnung meiner Methylenazur-Methylenblau-Eosin-Färbemethode zur Erzielung der Romanowsky-Nocht'schen Chromatinfärbung. Zbl. f. Bakt. Orig. Bd. 37. 1904 S. 308.
9. Giemsa, Zur Schnellfärbung (Romanowsky-Färbung) von Trockenausstrichen. Zbl. f. Bakt. Orig. Bd. 73. 1914 S. 493.
10. Grabert, Über den Nachweis von Milzbranderregern im Knochenmark. Zschr. f. Infekt. Krkh. d. Haust. Bd. 16. 1914/15 S. 324.
11. Heim, Zur Milzbrandinfektion. Arch. f. Hyg. Bd. 40. 1901 S. 55.
12. Mac Fadyean, A peculiar staining reaction of the blood of animals dead of anthrax. J. of comp. path. Vol. 16. T. I. 1903 p. 35. zit. n. Zschr. f. Fleisch Hyg. Jahrg. 14. 1904 S. 89. — A further not with regard to the staining reaction of anthrax blood with methylene-blue. J. of comp. path. Vol. 16. 1903 p. 360. zit. n. Jber. pathog. Mikroorg. Jahrg. 19. 1903 S. 141.
13. Makarewsky, Zur Frage über die mikroskopische Diagnose des Milzbrandes. Vet.-Leben (Moskau). Jahrg. 8. 1917 S. 358. zit. n. Jber. Vet. Med. Jahrg. 37. 1917 S. 12.
14. Pfeiler und Weber, Über den Nachweis des Milzbrandes beim Schwein unter besonderer Berücksichtigung der Präzipitationsmethode. Zschr. f. Infekt. Krkh. d Haust. Bd. 16. 1914/15 S. 287, 345 u. 407.
15. Pfeiler und Scheyer, Ein Beitrag für die bakteriologische und serologische Milzbranddiagnose mit besonderer Berücksichtigung des mikroskopischen Nachweises. B. t. W. 1916 S. 25.



Digitized by Google

Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

16. Schütz und Pfeiler, Der Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 38. 1912 S. 207 u. 311.
17. Schütz und Pfeiler, Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 40. 1914 S. 395.
18. Schütz und Pfeiler, Weitere Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes mittels der Präzipitationsmethode. Arch. f. wiss. Tierhlk. Bd. 41. 1915 S. 286.
19. Weichselbaum, Grundriß der pathologischen Histologie. 1892 Leipzig und Wien. Fr. Deutike.
20. Zettnow, Romanowsky's Färbung bei Bakterien. Zschr. f. Hyg. Bd. 30 1899 S. 1.

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Frosch.)

Die Anaërobenflora im Darminhalt und Kot der Meerschweinchen, insbesondere das Vorkommen von Rauschbrand- und Oedembazillen.

Von

Dr. **Ernst Schmidt,**

früherem wissenschaftlichen Hilfsarbeiter am Institut,
Assistenten am Landesgesundheitsamt in Rostock.

(Eingegangen am 28. April 1921.)

Zusammenstellung der bisher in der Literatur erwähnten anaëroben Bakterien im Darm von Mensch und Tier.

Die Darmbakterien haben von jeher das Interesse der Forscher erregt, da diese Bakterien für die Verdauung und die Ernährung eine wichtige Rolle zu spielen schienen. So stellten z. B., um die Wichtigkeit der Darmbakterien in physiologischer Hinsicht darzutun, Nutall und Thierfelder (1) bei Meerschweinchen und Schottelius (2) bei jungen Hühnchen Fütterungsversuche mit sterilisierter Nahrung unter Aufzucht im sterilen Raum an.

Abgesehen jedoch von dem Interesse der Physiologie an den normaler Weise im Darm vorkommenden Bakterien, ist die Kenntnis der letzteren auch für die Seuchenforschung von Wert, da Krankheitserreger z. B. Tetanusbazillen im Darm gefunden werden.

So haben dann auch viele Forscher eingehend die Darmflora bei Mensch und Tier studiert. Die Untersuchungen auf Anaërobier im Darm hatten anfangs wenig übereinstimmende Ergebnisse: Während einige Autoren das Vorkommen von anaëroben Keimen im Darm rundweg verneinten, kamen andere zu einem positiven Ergebnis.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

So gelang es Escherich (3) z. B. nicht, aus dem Säuglingsstuhl Anaërobier zu züchten. Er bezweifelt daher, ebenso wie Hüppe und Kohlbrugge (7) das Vorkommen von anaëroben Bakterien im Darm. Auch Miller und Bienstock (7) behaupten, daß der Darm keine obligaten Anaërobier enthalte. Bienstock suchte es dadurch zu beweisen, daß er längere Zeit hindurch tetanushaltige Erde schluckte, ohne die Tetanusbazillen in seinem Fäces wiederzufinden. Hammerl (7) gelang es bei seinen Untersuchungen der Fäces verschiedener Tiere in keinen Fall, Anaërobier zu züchten. Ebensowenig konnten Rahner (12) und Joest (38) im Hühnerdarm, Hüttemann (14) im Rinderdarm und Fischer (54) im Ochsendarm anaërobe Bakterien nachweisen, während Küthe (15) aus dem Kälberdarm und Neubauer (13) aus dem Rinderdarm nur einen einzigen nicht pathogenen obligaten Anaërobier isolierten. Auch Heinrich (16) fand im Schweinedarm keine anaëroben Bakterien, ebensowenig Horowitz (43) im Hundedarm.

Folgende anaërobe Bakterien wurden von den Autoren im Darm von Mensch und Tier nachgewiesen:

1. Der Tetanusbazillus.

Joseph (17) konnte mit großer Regelmäßigkeit den Tetanusbazillus aus dem Kote der Rinder züchten. Er gibt an, daß vor ihm bereits Sanchez und Weillon in 50 % aller Fälle das „Tetanusvirus“ in den Exkrementen von Pferd und Rindern fanden. Sormani und Molinari (19) konnten mit Fäces von Eseln, Schweinen, Hunden, Katzen, Geflügel, Meerschweinchen und Mäusen Tetanus bei Versuchstieren hervorrufen. Im Gegensatz hierzu gelang es Hoffmann (18), der die Fäces von Meerschweinchen, Schafen und Rindern untersuchte, in 22 Versuchen nur einmal, eine Tetanusinfektion herbeizuführen. Römer (20) wies in einem Fall das Tetanusvirus im Darminhalt eines Rindes nach. Nach Noble (53) ist der Tetanusbazillus in den Fäces normaler Tiere besonders Pflanzenfresser häufig enthalten. Sanfelice (67) fand den Tetanusbazillus in den Fäces vom Meerschweinchen. Heim (21) gibt an, daß nach der sogenannten Fäkaltheorie von Sormani die Tetanuskeime von den Pflanzenfressern mit der Nahrung aufgenommen werden, sich im Darm vermehren und dann mit dem ausgeschiedenen Kot der Tiere sich weiter verbreiten.

2. Der Bacillus phlegmones emphysematosae Fränkel.

Ebenfalls soll nach Heim der Fränkelsche Bac. phlegmones emphysematosae mit dem Kot der Menschen und Tiere in den Erdboden bezw. in die Tiermilch gelangen (nach Graßberger und Schattenfroh).

Tatsächlich ist von einer großen Anzahl von Autoren der Fränkelsche Bazillus in den Fäces gefunden worden. Anfangs wurde dieser Bazillus unter verschiedenen Namen geführt: Als Bac. aerogenes capsulatus (Welch), als


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Bac. perfringens (Veillon und Zuber) und als unbeweglicher Buttersäurebazillus [Bacillus sacharobutyricus immobilis (Schattenfroh und Graßberger)].

Nach v. Hibler (22) sind diese mit dem Fränkelschen Bazillus der Gasphlegmone identisch. Welch (23) fand diesen Bazillus regelmäßig in den Fäces von Mensch, Schweinen, Hunden, Katzen und anderen Tieren. Veillon und Zuber (24a) sowie Finzi (25) fanden den Bazillus bei der Appendicitis bei der er eine bedeutende Rolle zu spielen scheint, und schreiben ihm, ebenso auch Grigoroff (24b) und Metchnikoff (33) diese Krankheit zu. Auch im Hundedarm stellte Metchnikoff den Fränkelschen Bazillus fest. Tissier (5) rechnet bestimmte Säuglingsdiarrhoen der pathogenen Wirkung des Bacillus Welchii zu, da er diesen Bazillus stets bei Darmstörungen vorfand, selten jedoch im normalen Darm. Hitchmann und Lindenthal (28) züchteten den Fränkelschen Bazillus aus dem Darminhalte eines an Cholera infantum verstorbenen Kindes.

Herter (29) will sogar diesen Bazillus wegen seines häufigen Vorkommens im Darm als Urheber der perniziösen Anaëmie durch die von ihm erzeugten hämolytischen Substanzen ansehen. Sittler (30) fand den Fränkelschen Bazillus im Säuglingsdarm, auch stellte er fest, daß die Anaërobier im Dickdarm gute anaërobe Bedingungen vorfänden und dort gut gediehen, kaum jedoch im Dünndarm. Letztere Tatsache bestätigt unter anderen auch Herter (58). Distaso (31) gibt eine Zusammenstellung der im Darm von Mensch und Tier vorkommender Anaëroben, darunter auch den Welch-Fränkelschen Bazillus. Gasperi (32) fand im Darm der weißen Ratten bei Pflanzennahrung den Bac. bifidus, bei Fleischnahrung letzteren sehr verringert, dafür aber den Welch-Fränkelschen Bazillus. Nach Corentschewsky (34) kommt der Fränkelsche Bazillus neben dem Bac. putrificus im Darm von Mensch, Hund und Kaninchen vor. Diese Bakterien sollen Gifte produzieren und dadurch eine Autointoxikation vom Darm aus bewirken. Choukevitch (35) isolierte aus dem Pferdedickdarm ebenfalls den Fränkelschen Gasphlegmonebazillus. Roger und Carnier (36) banden Tieren, insbesondere Hunden den Darm ab und beobachteten das Übertreten von anaëroben Bakterien in das Blut. Die Verfasser nennen den Fränkelschen Bazillus, den Bac. enteritidis sporogenes und den Bac. cadaveris butyricus. Passini (37) züchtete aus menschlichen Fäces den Fränkelschen Bazillus, den beweglichen Buttersäurebazillus (Bacillus amylobacter) und den Bac. putrificus Bienstock. Friedmann (39) untersuchte menschlichen Darminhalt in 16 Fällen auf Anaërobier. Von den gefundenen 7 anaëroben Arten erwies sich nur der Welch-Fränkelsche Bazillus als pathogen. Felix v. Werdt (40) gibt in Kolle-Wassermanns Handbuch pathogener Mikroorganismen an, daß der Fränkelsche Gasbazillus durch infiziertes Futter und Wasser auch in den Darmtraktus unserer Haustiere gelange und daher im Kot derselben häufig gefunden werde. v. Hibler (22) fordert möglichst baldige Sektion eines Kadavers, weil oft post mortem der im Darm häufige Bac. phlegmones emphysematosae in die Gewebe und ins Blut rasch übertrete. Anna Hopffe (42) fand im Magen-Darmkanal des Pferdes in verschiedenen Fällen ebenfalls den Fränkelschen Gasphlegmonebazillus und die mit ihm identischen Arten.


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

3. Bacillus oedematis maligni.

Um das Vorkommen der Bazillen des malignen Oedems im Darm des Meerschweinchen zu beweisen, hielt Gaffky (9) ein gesundes erdrosseltes Meerschweinchen 24 Stunden lang bei 38—40°. Nach dieser Zeit war der Körper stark aufgetrieben, aus den natürlichen Öffnungen entleerte sich gashaltige, übelriechende Flüssigkeit. In dieser befanden sich ausschließlich bewegliche Bazillen, die sich in nichts von den Bazillen des malignen Oedems unterschieden. Dieselben Bazillen waren auch in der gashaltigen Flüssigkeit, die das subkutane Gewebe durchsetzte, nachweisbar, sowie im Blut, das gleichfalls Gasblasen enthielt. Ein Meerschweinchen, das einen Tropfen der bazillenhaltigen Flüssigkeit eingeimpft erhielt, verendete an malignem Oedem. Ähnliche Versuche stellten später Kirsten (44) an. Er behauptet, den Oedembazillus aus dem Blute erdrosselter Tauben, Ratten, Meerschweinchen und Hühnern, ferner aus den Fäces des Pferdes, Kaninchens, Schafes, Schweines, der Katze und des Rindes gewonnen zu haben. Nach den Angaben, die er über das biologische und kulturelle Verhalten seiner Stämme macht, möchte ich jedoch bezweifeln, daß es sich wirklich um den Bac. oedematis maligni gehandelt hat. So gibt Kirsten z. B. an, daß es ihm gelungen sei, sämtliche Stämme durch fortgesetzte Züchtung zum aëroben Wachstum zu bringen. Ferner war der größte Teil seiner Stämme für Versuchstiere nicht pathogen, andere waren nur pathogen, wenn die Impfdosis nicht unter 4 ccm betrug. Sodann sollen seine Stämme in der Milch nur eine Kasein-Ausscheidung hervorrufen, während der Bazillus des malignen Oedems das Casein zur Peptonisierung bringt.

Nach Flügge (45) soll besonders der Darm der Pflanzenfresser reich an Anaëroben sein. Er nimmt an, daß die Bakterien des malignen Oedems und des Starrkrampfs, deren Sporen sich in den oberflächlichsten Schichten der Garten- und Ackererde vorfinden, ihre vegetativen Zustände hauptsächlich im Darm von Pferden und Kühen durchleben, von wo die fertigen Sporen mit dem Kot der Tiere in die Erde gelangen. Nach Rettger (46) kommen die Bazillen des malignen Oedems und der Bac. putrificus in beschränkter Anzahl als Sporen in normalen menschlichen Fäces vor. Nach Kolle (49) kommen in den Fäces auch sporenhaltige Bazillen vor, welche den Bazillen des malignen Oedems und den Gasphlegmonebazillen außerordentlich nahe stehend, wenn nicht gar identisch sind. Cao (50) fand im Insektendarm den Bazillus des malignen Oedems. Macé (51) sieht den Bazillus des malignen Oedems als konstanten Bewohner des menschlichen Darms an. Passini (37) bezweifelt dies und hält vielmehr den Gasphlegmonebazillus für einen konstanten Darmbewohner. Lanz und Tavel (52) fanden den Bacillus oedematis maligni bei der Appendicitis.

4. Der Bacillus putrificus

(Bac. cadaveris sporogenes Klein).

Anna Hopffe (55) untersuchte den Verdauungschlauch des Hamsters und isolierte als Anaërobier einen zur Gruppe der Buttersäurebazillen gehörigen


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Fäulniserreger, nämlich den Bac. putrificus. Desgleichen wies sie diesen Bazillus im Pferdedarm nach. Ankersmit (11) fand den Bac. putrificus im Rinderdarm, Metchnikoff im Pferdedarm.

Der Bacillus putrificus wurde 1884 zuerst von Bienstock in menschlichen Fäces gefunden. Klein (57) isolierte gleichfalls aus Dickdarmkot einen Anaërobier, den er als Bacillus cadaveris sporogenes bezeichnet und den er für identisch angibt mit dem Bacillus putrificus Bienstock. v. Hibler (22) bestätigt letzteres. Ferner soll nach Klein sein Bacillus cadaveris sporogenes identisch sein mit dem Clostridium foetidum von Liborius und mit dem Bacillus radiatus von Lüderitz.

Herter (58) fand ebenfalls diesen Bazillus im Darminhalt, ferner, wie schon erwähnt: Korentschewsky (34), Choukevitch (35), Passini (37) und Finzi (25) (bei Appendicitis).

5. Der Bacillus bifidus.

Der Bacillus bifidus wurde von Gasperi (59) im Darm der weißen Ratten und von A. Hopffe (42) im Pferdedarm gefunden. Im menschlichen Darm wurde der Bac. bifidus nachgewiesen: Von Tissier (27), Sittler (30), Gasperi und Passini (48), Moro (60), Herter (58), Basten (61) und Kendal (62).

6. Der Bacillus enteritidis sporogenes (Klein).

Klein (6a) züchtete aus den Darmentleerungen von an Sommer-Diarrhoen verstorbenen Kindern und an Cholera nostras gestorbenen Erwachsenen ein anaërobes Bakterium, das er Bacillus enteritidis sporogenes nennt. Ebenfalls wies Klein (6b) diesen Bazillus im Pferdedünger und in den Fäces von Meerschweinchen nach. Berthelot (63) gibt an, daß er aus dem Stuhl eines gesunden Menschen und aus dem eines an Kolitis leidenden je einen Anaërobier gewann, die er als Varietäten des Bac. enteritidis sporogenes Klein ansieht.

Daß Roger und Carnier (36) den Bac. enteritidis sporogenes im Blute von Hunden nachwiesen, denen der Darm abgebunden war, wurde bereits früher angeführt. Metchnikoff (33) fand des öfteren einen anaëroben Bazillus im Darm, den er als identisch angibt mit dem Kleinschen Bac. enteritidis sporogenes; ebenso soll nach Metchnikoff der Bac. bifermentans sporogenes mit obigem Bazillus identisch sein. Gasperi (59) fand den Bac. sporogenes Metchnikoff (also — Bac. enteritidis sporogenes) auch im Darm der weißen Ratten. Choukevitch (35) konnte den Bac. sporogenes im Pferdedarm nachweisen. A. Hopffe (42) fand ebenfalls im Pferdedarm in mehreren Fällen anaërobe Bakterien, die sie der Sporogenes-Gruppe zurechnet. Nach Klein weist der Bac. enteritidis sporogenes große Ähnlichkeit mit dem Clostridium butyricum und dem Hueppeschen Bacillus butyricus auf. Am nächsten soll er jedoch dem Bac. butyricus Botkin stehen, welch letzterer aber nicht pathogen ist.

7. Der Bacillus amylobacter.

Der bewegliche Buttersäurebazillus (Bacillus amylobacter) wurde von A. Hopffe (42) des öfteren im Pferdedarm gefunden. Gleichfalls wies ihn


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Choukevitch (35) im Pferdedarm nach. Straßburger (65) gibt an, daß nach Hoppe-Seyler der Bac. amylobacter bei der Aufschließung der Zellulose im Darm der Pflanzenfresser die Hauptrolle spielen soll. Ankersmit (11) isolierte aus dem Rinderdarm diesen beweglichen Buttersäurebazillus. Gleichfalls fand er dort einen von ihm als Bacterium clostridiiforme bezeichneten Bazillus, den auch Choukevitch aus dem Pferdedarm gewann. Mannaberg (66) will den Bacillus butyricus in Magen und Fäces des Menschen gefunden haben. Sanfelice (67) fand in den Fäces eines Meerschweinchens einen nicht pathogenen Anaërobier, den er Clostridium solidum nennt. Er scheint dem Bacillus amylobacter sehr nahe zu stehen. Gleichfalls isolierte Sanfelice aus dem Meerschweinchenkot einen weiteren nicht pathogenen Anaërobier, der nach seiner Meinung dem Bacillus radiatus von Lüderitz zum Teil gleichen soll. Sanfelice hält ihn für identisch mit dem Pseudobacillus des damaligen Oedems von Liborius.

Runeberg (26) fand bei Appendiciten öfter den Bac. fusiformis, der nach Heim (21) außer bei Appendicitis auch bei Enterodiarrhoen vorkommen soll.

8. Der Bacillus botulinus.

van Ermengen untersuchte die Fäces von Schweinen, Kühen, Pferden, Fischen, Hühnern, Enten, Tauben und anderen Vögeln auf das Vorkommen des von ihm zuerst beschriebenen Bac. botulinus, konnte ihn jedoch in keinem Falle nachweisen.

9. Der Nekrosebacillus.

Bang (76) konnte durch Impfversuche den Nekrosebacillus im Blinddarminhalt gesunder Schweine nachweisen. Er nimmt an, daß dieser Bacillus bei der Schweinepest sekundär die tieferen nekrotischen Prozesse bedingt.

Als anaërobe Bakterien im Meerschweinchendarm wurden also bisher nur von Sanfelice ein nicht pathogener als Clostridium solidum bezeichneter Anaërobier und der Tetanusbacillus festgestellt, während Kirsten aus dem Blut eines erdrosselten und mehrere Tage bei Bruttemperatur liegen gelassenen Meerschweinchens einen seiner Ansicht nach mit dem Bac. oedematis maligni identischen Anaëroben gewann.

Da das Meerschweinchen als Versuchstier zur Impfung mit Anaërobieren am häufigsten Verwendung findet, so ist die Kenntnis der Anaërobenflora des Meerschweinchendarms von ganz besonderem Interesse, da mit der Möglichkeit gerechnet werden muß, daß die im Darm vorhandenen anaëroben Bakterien postmortal in die Gewebe eindringen und so eine falsche Diagnose bewirken können.

Ich wandte bei meiner Untersuchung der Anaërobenflora des Meerschweinchendarms zur Züchtung und Isolierung der Anaëroben folgende Methodik an:


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Die zur Züchtung der Anaërobier angewandten Methoden.

Als leichteste und zuverlässigste Methode für die Züchtung der anaëroben Bakterien wie auch zur Isolierung aus einem Gemisch heraus erwies sich das **Verfahren nach Liborius und Hesse (Anwendung der Nährböden in hoher Schicht).** Für die Brauchbarkeit der Hohe-Schicht-Methode zeugt auch die nach diesem Verfahren gelungene Züchtung der Spirochaeten. Als Nährboden wurde Agar mit 2 % Peptongehalt verwendet, der in 6—8 cm hoher Schicht in Reagensgläser gefüllt war.

Das Prinzip bei dieser Methode ist ja:

1. Entfernung der Luft durch starkes Auskochen des Nährbodens.
2. Vermeidung des Wiedereindringens der Luft beim Abkühlen durch schnelles Erstarren des Agars in Eiswasser.

Demzufolge wurde das zu beimpfende Agarröhrchen 10—15 Minuten gründlich im Wasserbad ausgekocht, dann nach Herausnahme sofort in Eiswasser gestellt jedoch nur für die Zeitspanne, welche benötigt wurde, um die Platinnadel auszuglühen. Dann wurde das noch flüssige Agarröhrchen mittels der Platinnadel mit dem jeweiligen Material beimpft und darauf durch schnelles Reiben zwischen den Handflächen in rollende Bewegung versetzt, um eine gute Keimverteilung zu erzielen. Darauf wurde das Agarröhrchen sogleich wieder bis zur völligen Erstarrung in das Eiswasser zurückgebracht. Die zum Beimpfen benutzte Platinnadel hatte eine Länge von etwa 8 cm, sodaß die Keime gleich in die tiefsten und für die Entwicklung der Anaërobier günstigsten Schichten des Agars gebracht wurden. Die Überschichtung des Agars mit weiterem verflüssigten Agar oder mit Paraffinum liquidum wurde nicht ausgeführt, da bei diesem Verfahren kein Unterschied im Wachstum bemerkt wurde. Als Nachteil für die Züchtung nach der Methode Liborius-Hesse wird allgemein angegeben, daß die Isolierung der anaëroben Kolonien schwierig ist. Ich möchte in folgendem zeigen, daß die Isolierung der anaëroben Kolonien aus der Agarsäule heraus sich nach einiger Übung kaum wesentlich schwieriger gestaltet als die der Kolonien von Plattenkulturen: Das von v. Hibler (22) empfohlene Abimpfen der Kolonien mittels der Kapillare ist unpraktisch, auch kann man bei dieser Methode kaum vermeiden, daß die an der Agaroberfläche befindlichen aëroben Keime, zumal wenn sich eine Kahmhaut auf dem Agar befindet, mit der Kapillare in Berührung kommen und den neuen Nährboden abermals verunreinigen.

Bedeutend praktischer ist schon der Agarbohrer (nach dem Prinzip eines Kartoffelbohrers eingerichtet), wie ihn Zeißler (71) erwähnt.

Ein **anderes Verfahren** ist folgendes:

Man zerschlägt die Kuppe des Agarröhrchens und läßt die Agarsäule in eine sterile Petrischale gleiten, wo sie in Scheiben zerschnitten wird.

Das Zerschlagen des Kulturröhrchens ist bei den heutigen Glaspreisen sehr kostspielig.

Diesen Übelstand vermeidet das **Verfahren von Konrich** (72), das kurz folgendes ist:

Das Agarröhrchen wird mittels einer Cornet-Pinzette (man kann sich zu diesem Zweck auch eines dicken Streifens zusammen gekniffenen Filtrier-


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

papiers bedienen) etwa in der Mitte gefaßt. Der Wattebausch des Röhrchens wird entfernt und Rand und oberer Teil abgeglüht. Dann wird der oberste Teil zwischen die Hälften einer Petrischale gefaßt, die man in der linken Hand hält. Nun hält man den untersten Teil des Gläschens vorsichtig immer nur für einige Sekunden in die Bunsenflamme, bis sich etwas Agar verflüssigt hat. Dann bringt man diese Tropfen durch vorsichtiges weiteres Erhitzen zum Verdampfen. Der Dampf treibt nun die Agarsäule wie den Kolben einer Dampfmaschine vor sich her, bis sie vollkommen unversehrt und vor Luftkeimen völlig geschützt in die sterile Petrischale gleitet. Beim Austreiben der Agarsäule hält man das Reagensglas leicht nach abwärts und bleibt mit der Flamme am untersten Teil der abwärts gleitenden Agarsäule, wo der verflüssigte Agar sich ansammelt. Die geringe Menge Agar, die verflüssigt wird, kommt praktisch nicht in Betracht. Auch darf man das Glas nicht dauernd in die Flamme halten, da es sonst leicht zerspringt oder die Agarsäule zu plötzlich herausgeschleudert wird. Sollte die Agarsäule ausnahmsweise zu fest an der Glaswand haften, so genügt es, das Agarröhrchen kurze Zeit in heisses Wasser zu halten, sodaß sich die dem Glase anhaftende Agarschicht loslöst. Mit dieser Methode ist es ein leichtes, die Agarsäule in kürzester Zeit in die Petrischale zu bringen. Die Agarsäule wird dann wie vorher in Scheiben zerschnitten und die gewünschten Kolonien in neuen Agar übertragen. Ich habe meistens nach dieser Methode gearbeitet und bei peinlich sterilem Arbeiten in kürzester Zeit Reinkulturen erhalten.

Wenn es darauf ankam, die Oberflächenkolonien einer Reinkultur zu betrachten, wandte ich die sogenannte **Doppelschalenmethode nach Fehrs und Sachs-Mücke** (68) an. Dies Verfahren besteht darin, daß man in die größere schale eines Petrischalenpaars den Inhalt eines bereits beimpften noch flüssigen Agarröhrchens gießt und dann während des Erstarrens des Agars die kleinere Schale mit ihrem Boden auf die Agarschicht der größeren Schale drückt, unter Vermeidung von Luftblasenbildung. Es ist jedoch der Zusatz eines reduzierenden Mittels zum Agar notwendig. Der freibleibende Raum zwischen den Seitenrändern der beiden Schalen wird mit weiterem Agar oder Paraffinum liquidum ausgegossen, um das Eindringen von Luft zu vermeiden.

Als reduzierendes Mittel wurde Traubenzucker und das Rothberger Neutralrot dem Agar zugesetzt, und zwar zu Zwecken der Differential-Diagnose.

Sehr vorteilhaft erwies sich die Züchtung der anaëroben Bakterien in dem **Hiblerschen Gehirnbrei,** in dem die Bakterien gutes Wachstum und Sporenbildung zeigten.

Sehr gut war das Wachstum der Anaërobier in der **Leberbouillon nach Tarozzi (56) und Wrzosek (70).** Die Herstellung der Leberbouillon geschah leicht und schnell auf folgende Weise: In Bouillonröhrchen mit etwa 6 ccm Inhalt schnitt ich mit einer Schere kleinere Stücke einer Leber.[1] Das Mengenverhältnis der Leberstücke zu der Bouillon war etwa 1 : 3. Dann wurden die Röhrchen im Wasserbad aufgekocht und später im Autoklaven

[1]) Ich verwendete meist Hühnerleber, die mir aus den Einsendungen im hiesigen hygienischen Institut reichlich zur Verfügung stand.


Digitized by Google
Original from UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

1 Stunde lang bei 120 ^{0} gehalten. Besonders vorteilhaft erwies sich die Leberbouillon zum Verimpfen an Versuchstiere. Anfangs verwendete ich hierzu auch Blutbouillon, die mit Paraffinum liquidum überschichtet war. Jedoch übertrifft die Leberbouillon letztere bei weitem.

Zu meinen Untersuchungen verwendete ich den Darminhalt von verendeten oder getöteten Meerschweinchen aus anderen Untersuchungen, sowie die von lebenden Meerschweinchen bei der Defäkation abgesetzten Kotzylinder.

Um nun hieraus die anaëroben Bakterien zu isolieren, ging ich so vor: Ich legte 2 Reihen von je 4 mit 1 ccm Bouillon gefüllten Reagensröhrchen an. In das Röhrchen 1 beider Reihen wurde eine Öse Fäces gebracht und dann in das 2. Röhrchen jeder Reihe mit der Platinöse Verdünnungen angelegt, von dem 2. wiederum ins 3. und schließlich ins 4. Röhrchen. Während dann zu den Röhrchen der Reihe I sogleich verflüssigter und wieder auf etwa 46 ^{0} abgekühlter Agar gegossen würde und die Röhrchen alsdann zur Erstarrung ins Eiswasser gelangten, wurde Reihe II 20 Minuten lang im Wasserbad bei 60—70 ^{0} gehalten, um die sporenlosen und weniger hitzebeständigen Bakterien abzutöten. Darauf wurde dann auch zu dieser Reihe wie in Reihe I der flüssige Agar zugegossen. Ich ließ die Röhrchen dann gewöhnlich 4 bis 6 Tage im Brutschrank bei 37 ^{0}, um auch den langsam wachsenden anaëroben Keimen Zeit zur vollen Entwicklung zu geben. Dann wurden die in der Tiefe gewachsenen anaërob scheinenden Kolonien in ein weiteres Agarröhrchen verimpft usw. bis zur Reinkultur. Außer dieser Methode habe ich auch mit Erfolg zur Isolierung der Anaërobier aus dem Bakteriengemisch der Fäces die **Knorrsche Platte** (75) angewandt. Diese besteht aus 2 gleich großen Petrischalen. In die obere wird der verflüssigte und beimpfte Agar gegossen, während die untere alkalische Pyrogallollösung enthält (1 gr Pyrogallol und 10 ccm durch Auskochen luftleer gemachte 5% Kalilauge). Die Abdichtung der beiden Schalen wird durch Plastilin bewirkt. Es ist mir mehrere Male gelungen, auf der Knorrschen Platte gewachsene Kolonien nach Abimpfung sogleich in Reinkultur zu erhalten.

(Schluß im 1. Heft des 24. Bandes.)



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Neue Literatur.

(Der Schriftleitung zur Besprechung eingesandt.)

Marek, J., Lehrbuch der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere. 2. neubearbeitete Auflage, mit 505 zum Teil farbigen Abbildungen im Text und 29 Tafeln. Jena (G. Fischer) 1922. Preis geheftet 170, gebunden 210 Mk.

Mit besonderer Freude bespreche ich das nunmehr in zweiter Auflage vorliegende Werk des bekannten Budapester Klinikers. Ich habe es einer eingehenden Durchsicht unterzogen und kann sagen, daß ich mir ein besseres Werk über interne Diagnostik kaum denken kann. Das Ziel, das der Verfasser sich gesteckt hat, nämlich ein vollständiges Bild des heutigen Standes der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht zu geben und ein Buch zu schaffen, das ebensowohl als Nachschlagewerk in allen Einzelfragen vom Tierarzte und vom Forscher, wie auch als Lehrbuch der klinischen Propädeutik und Diagnostik von den Studierenden benutzt werden kann, war schon in der ersten Auflage voll erreicht. Die zweite stellt eine mühevolle, sehr wertvolle Neubearbeitung des ganzen Stoffes dar und bietet unter Beibehaltung der früheren Vorzüge trotz einer kleinen Verringerung des Umfanges eine namhafte Erweiterung und Bereicherung des Inhaltes, der, wie nicht besonders hervorgehoben zu werden braucht, in jeder Beziehung auf der Höhe der Zeit steht. Zahlreiche neue Forschungsergebnisse und neue Methoden kennzeichnen die mannigfaltigen Fortschritte, die auf dem Gebiete der klinischen Diagnostik im letzten Jahrzehnt gemacht worden sind. Alles Neue, soweit es sich als bewährt erwiesen hat, ist in der vorliegenden Neuauflage berücksichtigt. Nicht unerwähnt sei auch der reiche Bilderschmuck und die vornehme, hervorragend schöne Ausstattung des Buches. Die Veterinärmedizin kann stolz auf das Werk sein, das sich in jeder Beziehung würdig den entsprechenden humanmedizinischen Werken an die Seite stellt, ja diese in mancher Hinsicht noch übertrifft. Es bedarf keiner besonderen Empfehlung; es trägt sie in sich selbst. *Joest.*

v. Prowazek, S., Taschenbuch der mikroskopischen Technik der Protisten-Untersuchung. 3. Auflage, vollständig neu bearbeitet von V. Jollos, Leipzig (J. A. Barth) 1922. Preis 18 Mk.

In einem handlichen Bändchen wird alles Wesentliche geboten, was Arzt und Tierarzt über die mikroskopische Technik der Protistenuntersuchung zu wissen benötigen. Neben dem Mediziner wird auch der Zoologe das Büchlein gern benutzen, zumal es auch bis zu einem gewissen Grade auf freilebende Protozoen Rücksicht nimmt. Außer der Fixierungs- und Färbetechnik schildert der Verfasser auch die immer mehr an Bedeutung gewinnende

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google


Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Kultur der Protozoen. An dieser Stelle sei das Buch namentlich den Tierärzten, die ja so oft in der Lage sind, sich mit Protozoenuntersuchungen beschäftigen zu müssen, bei ihrer Arbeit im Laboratorium empfohlen.

Joest.

Karsten, F., Der Paratyphus der Kälber. Mit 15 Abbildungen und 5 Kurven. Berlin (R. Schoetz) 1921. Preis geheftet 48 Mk.

Es war schon lange bekannt, daß seuchenhafte Erkrankungen der Kälber außer durch verschiedene andere Erreger auch durch Bakterien der Paratyphusgruppe verursacht sein können, aber man war sich bisher noch nicht klar darüber, ob es sich dabei um ein gelegentliches Auftreten derartiger Paratyphus-Erkrankungen oder um eine selbständige Infektionskrankheit handelt. Karsten gebührt das Verdienst, durch seine in dem (inzwischen aufgelösten) staatlichen Institut zur Erforschung und Bekämpfung der Kälberkrankheiten in Lensahn (Ostholstein) angestellten Untersuchungen gezeigt zu haben, daß es eine wohlcharakterisierte Kälberseuche gibt, die durch Bakterien vom Typus des Bacillus enteritidis Gaertner verursacht wird, die er in der vorliegenden Schrift unter dem Namen „Paratyphus der Kälber" beschreibt. Gegen diesen Namen lassen sich, da die Gaertnerbazillen nicht zur Gruppe des Paratyphus B im engeren Sinne gehören, erhebliche Bedenken geltend machen. Die Seuche, die nach der Ruhr als die wirtschaftlich wichtigste Kälberkrankheit bezeichnet wird, kommt namentlich in den Gegenden längs der Küste von Holland bis Ostpreußen vor. Sie zeichnet sich pathologisch-anatomisch in der Hauptsache durch akute Milzschwellung, mäßige katarrhalische Dünndarmentzündung, feine Blutungen in den Nieren und durch Pneumonie, sowie in etwa 1/3 aller Fälle durch das Auftreten meist eben noch sichtbarer grauer und gelber Herdchen in der Leber aus, die bisher vielfach fälschlicherweise als „Miliarnekrosen" bezeichnet und als selbständige Krankheit aufgefaßt wurden. Der Verf. liefert in der vorliegenden Schrift eine monographische Darstellung des „Kälberparatyphus", die auf Grund eigener umfassender Untersuchungen alles Wesentliche bringt, was in wissenschaftlicher und praktischer Hinsicht über die Erkrankung zu sagen ist. Die histologischen Darstellungen würde ich gern etwas gründlicher gesehen haben, namentlich hätte mich auch die nähere Untersuchung der Anfangsstadien und des schließlichen Schicksals der herdförmigen Leberveränderungen näher interessiert, zu der der Verfasser bei seinem reichen Material wohl Gelegenheit gehabt hätte. Abgesehen hiervon, kann man der Schrift, die einen wertvollen Beitrag zur Kenntnis der seuchenhaften Kälberkrankheiten darstellt, nur Lob spenden. Sie sei den Tierärzten, namentlich denjenigen unter ihnen, die mit Kälberseuchen zu tun haben, empfohlen. Auch vom Standpunkte der Beurteilung des Zustandekommens von Fleischvergiftungen und der vergleichenden Pathologie überhaupt erweckt sie lebhaftes Interesse. *Joest.*


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Standfuss, R., Bakteriologische Fleischbeschau. Mit 11 Abbildungen im Text und 3 farbigen Tafeln. Berlin (R. Schoetz) 1922. Preis geheftet 54 Mk.

Die Schrift gibt in aller Kürze einen Überblick über die Fleischvergiftungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie und Prophylaxe und bespricht die Technik der bakteriologischen Fleischuntersuchung. Ein Anhang beschäftigt sich mit der Untersuchung und Beurteilung von Fleischkonserven. Bei der Durchsicht des Büchleins läßt sich feststellen, daß dem Verfasser die Darstellung des behandelten Gegenstandes im allgemeinen gut gelungen ist. Der Ausdruck „Wurzelgebiet der Fleischvergiftungen", insofern darunter der Anlaß für die Entstehung von Fleischvergiftungen, der „Gefahrenbereich" der Fleischvergiftungen verstanden wird, sollte vermieden werden; denn die Bezeichnung „Wurzelgebiet" ist ein anatomisch-physiologischer Begriff bei Lymphgefäßen und venösen Blutgefäßen. Im Text finden sich bei der Anführung der Autornamen mehrfach Satzfehler. Dem Tierarzt, der sich mit der bakteriologischen Fleischbeschau näher vertraut machen will, kann die Schrift als Führer empfohlen werden. Einige schön ausgeführte farbige Tafeln erläutern das biochemische Verhalten der Fleischvergifter. *Joest.*

Pfeiffer, W., Operationskursus für Tierärzte und Studierende. 8. vermehrte Auflage. Berlin (R. Schoetz) 1921. Preis geb. 78 Mk.

Die vorliegende 8. Auflage weist eine Vermehrung des Inhaltes um vier Operationen auf. Es sind dies die Kastration der weiblichen Ferkel, die subdurale Injektion von Tetanusantitoxin durch das Foramen lumbodorsale beim Pferde und die operative Behandlung des Hufkrebses und des Straubfußes. Die Beschreibung dieser Operationen ist bündig und klar, wie dies ja auch bezüglich der übrigen Operationsbeschreibungen in diesem Werke von früheren Auflagen her zur Genüge bekannt ist. Der Pfeiffer'sche Operationskursus ist bei Praktikern und Studierenden seit Jahren so gut eingeführt, daß die neue, vermehrte Auflage keiner besonderen Empfehlung bedarf. Auch die Ausstattung des handlichen Buches ist recht gut. *Röder.*

Bemerkung der Schriftleitung.

Aus äußeren Gründen muß der vorliegende Band mit einer etwas geringeren Bogenzahl abgeschlossen werden. Der nächste Band wird wieder in der bisherigen Stärke von 20 Bogen erscheinen. *Joest.*


Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

RENEWED BOOKS ARE SUBJECT TO IMMEDIATE
RECALL

LIBRARY, UNIVERSITY OF CALIFORNIA, DAVIS

Book Slip–55m·10,'68(J4048s8)458—A-31/5

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Call Number:
628399
Zeitschrift für
infektionskrankheiten.
W1
ZE311
v.22-23

Nº 628399
Zeitschrift für
infektionskrankheiten.
W1
ZE311
v.22-23

HEALTH
SCIENCES
LIBRARY

LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
DAVIS

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Generated on 2019-11-02 22:47 GMT / http://hdl.handle.net/2027/uc1.b3716017
Public Domain in the United States, Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA